CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ALBUMINURIES TRANSITOIRES

DANS QUELQUES

Maladies du système nerveux

PAR

Le Dr Henri MICHEL

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près le Boulevard Saint-Germain

1885

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

DÉFINITION DE L'ALBUMINURIE. — ALBUMINURIES PHYSIOLOGIQUES ET ALBUMINURIES PATHOLOGIQUES. — HISTORIQUE. DIVISION DU SUJET.

L'albuminurie est un trouble de sécrétion rénale qui se manifeste par la présence de l'albumine dans les urines. Elle peut se montrer sous diverses formes, être permanente et aussi passagère ; elle peut se manifester pendant quelque temps « for some time » comme l'écrivait Bright dans ses *Gulstonian lectures*. Cette dernière, l'albuminurie transitoire, accompagne les états morbides les plus variés et se rencontre même à l'état physiologique dans certaines conditions de la vie.

Albuminurie pathologique dans le premier cas,

elle sera simplement physiologique dans le second. Mais il est souvent difficile de déterminer les limites de la santé et de la maladie.

Les albuminuries momentanées ont déjà été l'objet d'études importantes ; Gübler il y a longtemps, Capitan plus récemment les ont bien mises en relief chez les fiévreux. Notre intention ici est de prouver que l'albuminurie transitoire peut s'observer dans certaines maladies nerveuses, même en dehors d'un état fébrile, et être la conséquence directe de ces diverses maladies. Dans cette étude cependant nous réserverons la question de la présence de l'albuminurie dans l'hystérie et l'épilepsie. Cette proposition est en effet trop complexe pour ne pas être traitée dans des travaux spéciaux, car elle ne nous semble pas tranchée jusqu'à ce jour malgré de récentes publications (Mayret). Il en sera de même pour les albuminuries qui dépendent des maladies de la peau, et qui, dans une certaine mesure, pourraient se rattacher à notre sujet. A Lyon, le docteur J. Boyer a traité cette question d'une façon remarquable.

« Pour ne pas faire fausse route, disait un professeur de la Faculté de Paris, il faut que la science de demain ne soit que l'évolution logique de celle d'aujourd'hui. »

Aussi ne saurait-on passer sous silence les recherches de nos devanciers en matière d'albuminurie transitoire liée à des actions nerveuses. Leur histoire commence avec le siècle.

Dès 1813, le docteur Carraud publie une obser-

vation de néphrite survenue après des émotions morales vives. A la même époque, Marie de Saint-Ursin (1816), inculpe les passions de l'âme (1).

Ce n'est que vers 1855 que Sandras s'occupe du même sujet et en fixe les desiderata (2).

Puis, successivement, avec Rabenau, l'albuminurie est signalée chez les paralytiques généraux (archiw. für Psychiatrie), avec Furstner chez les alcooliques, avec Küssmaûl dans le tétanos.

A Lyon, M. Perroud montre l'albuminurie transitoire dans la myélite dorso-lombaire. Enfin, en 1856, Gübler (3) la rencontre dans l'hémiplégie alterne.

Avec les faits se produisent les interprétations basées sur l'observation clinique ou sur la physiologie rénale. Lorain (4) observe certaines albuminuries qui ne lui paraissent pas devoir être le point de départ d'un phénomène persistant et le professeur Jaccoud reconnaît en même temps qu'il n'est pas un de ces cas qui ne puisse guérir et qu'il n'est pas un qui ne puisse conduire au mal de Bright chronique.

Bright, de son côté, engagé dans la classification des albuminuries défendait une opinion semblable. Il écrivait dans le *Reports of medical cases* : « Je suis porté à croire que le dérangement fonctionnel de l'organe peut précéder parfois la modification de structure de plusieurs semaines et même de plusieurs mois »

(1) *Etiologie de l'arthritis et du calcul* — Paris 1816.
(2) *Gazette médicale des Hôpitaux.*
(3) *Gazette hebdomadaire* 1856.
(4) Lorain. *Thèse de concours pour l'agrégation*, 1860.

et dans *Gulstonian lectures* l'auteur établit une relation entre l'urine coagulable et un trouble de sécrétion conduisant à une lésion de structure des reins.

En 1862, L. Hamon (1) attribue l'albuminurie passagère à des troubles du système nerveux sans altération des reins et la représente comme un phénomène purement individuel.

Plus tard, viennent les derniers travaux avec Liouville (2) qui reconnait cette altération des urines dans les lésions protubérantielles ; avec Fisher, de Pragues, dans la commotion cérébrale, et avec Ollivier, dans l'apoplexie grave (3). N'oublions pas non plus les observations de Sandby, Edlefsen et Führbringer.

En 1877, paraît, dans les *Comptes-rendus du Congrès du Havre*, le mémoire de M. le professeur B. Teissier, le premier travail d'ensemble sur cette importante question. L'auteur pense que l'albuminurie d'origine nerveuse est moins rare qu'on ne le suppose. Il établit que dans les causes de l'albuminurie, il est un facteur qu'on oublie trop, c'est l'influence du système encéphalique et du grand sympathique. Il pense que les phénomènes nerveux qui existent au début de certaines néphrites peuvent paraître longtemps avant l'albuminurie et en être la cause et non l'effet. Après avoir montré que dans certains cas il y a alternance de la leucomurie, de la glycosurie et de la

(1) *Note sur l'albuminogenèse*, L. Hamon, 1862.
(2) Liouville, *Gaz. des Hôpitaux, 1873.*
(3) Ollivier, *Archives de Médecine, 1874.*

phosphaturie, il ajoute que l'on ne peut se rendre compte de ces faits qu'en faisant intervenir une irritation des nerfs qui président à la sécrétion urinaire.

C'est dans une pensée pareille que nous allons étudier ces albuminuries.

Dans un premier chapitre viendra l'exposé des faits morbides qui serviront à établir l'existence clinique des albuminuries transitoires, dans le cours de certaines maladies du système nerveux. Ces observations seront classées dans un ordre déterminé. Après chaque groupe, quelques remarques d'ensemble mettront en relief des faits essentiels de nos observations, qui, nous tenons à le dire dès maintenant, sont simplement des résumés recueillis dans les dossiers des malades du Perron et rédigés particulièrement en vue du symptôme dont nous avons à faire plus spécialement l'étude.

En second lieu, nous aurons à faire l'étude clinique du symptôme albuminurie, à parler de ses principaux caractères, de sa durée, de ses proportions, de ses variations, de l'influence du régime, de la température, de la douleur, des états concomitants, de la sueur, du sang.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude de ces albumines, de leurs réactions en face des procédés d'épreuves, de la détermination de leur nature, de leurs propriétés spéciales, de leur alternance avec l'acide urique et quelquefois l'azoturie.

La quatrième partie traitera de la valeur semeïologique de ces albumines, et établira leur pathogénie. Nous avons eu recours à la méthode expéri-

mentale pour déterminer l'influence directe du système nerveux sur leur production.

Enfin, le diagnostic, le pronostic et le traitement viendront en dernier lieu avant les conclusions.

La première idée de ce travail revient à notre bienveillant maître, M. le professeur J. Teissier, qui nous a aidé de ses conseils et soutenu de ses encouragements jusqu'à la fin. Si notre œuvre n'est pas telle qu'il l'aurait souhaitée, c'est que la tâche était lourde pour nos forces et que notre seule aspiration a été d'apporter quelques observations de plus aux recherches des cliniciens et des physiologistes, à celles de B. Teissier, d'Edlefsen, de Führbringer, de ceux qui ne considèrent plus l'albuminurie comme un symptôme d'un pronostic fatalement sombre.

Que celui dont nous resterons toujours l'élève dévoué accepte l'hommage de ce travail et l'expression de ce respect que nous avions déjà pour son père qui nous a, pendant le cours de nos études, constamment porté le plus affectueux intérêt.

Que M. le professeur Arloing et son assistant M. Blanc qui ont facilité nos recherches expérimentales reçoivent ici l'assurance de notre profonde gratitude.

Enfin, nous prions nos amis MM. Zohrab, Favel, Beaupère, MM. Florence, Lacome, Chambellan, d'agréer nos remercîments pour l'assistance qu'ils nous ont apportée dans nos observations.

CHAPITRE I

EXPOSÉ DES FAITS CLINIQUES : DÉTAILS ET CLASSEMENT DES OBSERVATIONS. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Cette étude a été faite à l'hospice du Perron où, après avoir observé 60 albuminuriques, M. le professeur Teissier n'en trouvait plus que 6 à 7 quelques jours après. C'est là que, pendant près d'une année, nous avons pu étudier la variabilité de l'albuminurie dans maintes maladies nerveuses, sa valeur, ses causes, sa gravité, l'influence qu'elle peut exercer sur la maladie qui lui a donné naissance.

Rien dans cet asile ne s'écarte de la façon d'être des autres établissements de Lyon ; il est de ceux qui réalisent le mieux les conditions de bien-être du malade désireux d'attendre, sinon une guérison toujours,

du moins une amélioration ou une rémission à son mal. Nous avons relevé des faits d'albuminurie momentanée chez des ataxiques, des névropathes et des hémiplégiques, dans la myélite, la paralysie générale et aussi dans l'atrophie musculaire progressive. Les différents malades que nous avons eu à étudier étaient possesseurs de leur affection cérébrale ou myélitique depuis de longs mois. Leur maladie nerveuse a donc toujours précédé l'albuminurie, ce qui nous permet, dans la majorité des cas, de repousser l'idée d'une néphrite primitive.

Parmi nos malades, 20 seulement ont été l'objet de ces recherches. La nécessité de répéter fréquemment les analyses d'urine, d'en faire souvent plusieurs le même jour pour le même objet, nous a forcé de restreindre le champ de nos observations. Nous avons préféré diminuer le nombre de nos sujets d'expérience et les suivre complètement pendant une durée relativement longue. De nombreux et délicats procédés d'analyse chimique ont été chaque jour employés. Les recherches ont été complétées par des analyses du sang soit à l'aide du compte-globules, soit avec l'hémo-chromomètre de Malassez.

Ces faits semblent établir l'existence clinique de l'albuminurie transitoire. Bien qu'on en puisse discuter quelques-uns comme ceux qui s'accompagnent de cardiopathie ou de paralysie générale, il en reste toujours un nombre suffisant pour établir d'une façon précise et nette l'existence de l'albuminurie d'origine nerveuse.

Nous allons passer successivement en revue l'his-

toire de nos malades : Ceux-ci ont été divisés en groupes pour rendre la démonstration plus évidente ; chaque observation est suivie d'une note qui en fait ressortir autant que possible les faits les plus saillants. Tous les détails ont été notés avec une scrupuleuse exactitude, et en essayant d'écarter les causes d'erreur. Aussi pouvons-nous dire qu'en matière d'analyse d'urines, ce que nous avons dit, nous l'avons vu.

1er Groupe. — Atrophie musculaire progressive.

Observation I. — *Atrophie musculaire progressive ; — Albuminurie transitoire sans existence de cardiopathie ; — Albumine non rétractile (0,25).*

Ch... 50 ans, typographe, entré en 1870, salle St-Lazare, n° 1.

Pas d'atrophie musculaire progressive chez les ascendants. Rien dans les antécédents personnels du malade. Il vit débuter son affection par le bras droit qu'il fatiguait beaucoup. Successivement furent pris sa cuisse gauche et son thorax.

En 1862. Il entrait à Paris dans le service de Trousseau, où il fut souvent examiné par Duchenne de Boulogne. Les bains sulfureux et l'électricité enrayèrent la maladie. En 1870, admission au Perron. Aspect particulier du malade : son ventre proémine, le haut de son tronc est penché en arrière, sa tête inclinée un peu à droite sur la poitrine, l'œil gauche ne se ferme pas et la moitié gauche de sa bouche est abaissée.

Les vertèbres cervicales sont très saillantes, les bras atrophiés en partie et le sternum parait enfoncé.

Aux jambes, lésions de siège varié. La respiration a pris le type costal inférieur. Rien au cœur de bien saillant.

30 janvier.— Urines acides, quantité 1.200 grammes, densité 1022. Abondant dépôt d'urates rougeâtres comparables à l'acide rosacique de Verneuil. Beaucoup de mucus, mais pas de cylindres, 0,25 centigrammes d'albumine non rétractile peu abondante le soir (réactif de Tanret, réactif acéto-picrique). A la suite des froids le malade avait ressenti une profonde lassitude, des frissons, du malaise, de l'embarras gastrique.

31 janvier. — L'albumine est tombée à 0.05 et à 0.10 centigrammes ; elle est plus abondante le matin. Urines acides. Densité 1.018.

Iᵉʳ février. — Pas d'albumine.

Le malade est à la diète et fait usage de rhubarbe.

Jusqu'au 12 février, les urines restent normales dans leur composition et à faible densité.

12 février. — Urines acides, claires, ambrées ; elles renferment de nombreux cristaux d'urates et d'acide urique. Pas d'albumine.

13 février. — Urines acides. 1 litre 800. D : 1.020, albumine non rétractile plus abondante le matin (5 à 10 centigrammes).

14 février. — Mêmes résultats. Urines acides. Q. 1 lit. 750 — 3.400.000 globules rouges dans le sang.

17-18 février. — Urines 1 lit. 500. Il n'y a plus d'albumine. Persistance de nombreux cristaux d'acide urique. Le malade usait alors de courants constants et dès ce jour voyait disparaître ses douleurs de reins, et les préoccupations dont il était assiégé.

7 juin. — Urines normales. 3.500.000 globules rouges dans le sang. — 9 1/2 °/₀ d'hémoglobine.

28 juin. — Urines claires, qui renferment près de 0,20 centigrammes d'une albumine non rétractile, en même quantité soir et matin.

2 juillet. — Après une série de laxatifs légers, l'albumine disparaît.

Cette observation est non seulement prise au point de vue des réactions chimiques mais encore à celui de certaines recherches spéciales. En effet, non seulement on constate la présence de l'albumine d'une façon transitoire et on la voit disparaître sous l'influence des purgatifs et de l'électricité, mais encore l'altération du sang a été étudiée avec des appareils spéciaux (compte-globules et hémochromomètre de Malassez). Le chiffre des globules rouges, la quantité d'hémoglobine sont restés inférieurs à la moyenne pendant et après l'existence de l'albuminurie.

D'un autre côté, l'albumine n'a jamais été rétractile et le matin, nous l'avons trouvée plus abondante.

2e *Groupe. — Ataxie locomotrice.*

Observation II. — *Ataxie locomotrice. — Albuminurie passagère. — Polyurie momentanée.*

Ste-Marguerite, 18. — Marie B..... 42 ans, ourdisseuse, entrée le 10 février 1885.

Antécédents héréditaires nerveux. La malade elle-même a un tempérament très impressionnable, une émotivité extrême, une constitution débile.

L'affection aurait débuté par la diarrhée et une sensation de raideur commençant par le pied gauche et montant au genou. Depuis ont apparu les douleurs fulgurantes. Une aura de somnolence précède les douleurs. Insomnies fréquentes. Les piqûres de morphine occasionnent de la polyurie et de l'incontinence d'urine qui accompagnent également les douleurs. Rien au cœur. Les urines présentent, le 10 février, de 0,10 à 0,20 centigrammes d'albumine augmentée encore le 11 février.

Acides, elles ont une densité de 1020 et ne présentent pas de mucus. Quelques cristaux d'acide urique.

12 Février. — Repos de la malade, disparition de l'albumine.

8 juin. — Traces douteuses d'albumine non granuleuse que nous ne retrouvons pas le lendemain et les jours suivants.

29 juin. — L'alcool absolu seul révèle quelques traces de matières albuminoïdes insensibles à l'action de la chaleur.

Ainsi nous voyons ici les matières albuminoïdes insensibles à l'action de la chaleur et révélées par l'alcool. L'albumine paraît sous l'influence de la fatigue, disparaît avec le repos. Elle coïncide avec l'existence de cristaux uriques.

Observation III. — *Tabes dorsal. — Albuminurie transitoire. Suppression de la sueur.*

St-Vincent, 19. — M. P... 54 ans, tisseur, né à Plérieux, entré le 21 décembre 1882.

La mère du malade était d'un tempérament très excitable, névropathe et atteinte de spasmes probablement hystériques.

De son côté, il a eu un enfant qui a succombé à une néphrite scarlatineuse. Syphilis à 25 ans. A 28 ans, perte de connaissance suivie d'une période d'excitation. Dix ans après, hémiplégie droite. Il y a deux ans, plaques d'anesthésie et surdité. Ensuite apparurent des douleurs variées dans diverses régions. Aujourd'hui, amaurose complète et troubles de la sensibilité.

Sécrétion sudorale presque supprimée, miction normale sans albumine ni sucre.

Au cœur, souffle systolique, râpeux à la pointe. — Pouls régulier.

8 mars. — Les urines sont claires, légèrement neutres, ont une couleur ambrée, une densité de 1018. Elles ne sont pas odorantes. Les divers procédés montrent 0,10 centigrammes d'albumine non rétractile, plus abondante le soir.

9 mars. — L'albumine qui n'existe plus le matin se montre encore le soir. Le malade éprouve quelque tranquillité, sa nutrition se fait mieux. Les douleurs ne sont pas fulgurantes et deviennent plus rares.

10 mars. — Rien par le réactif de Gübler dans des urines acides, légèrement troubles ; un léger nuage non granuleux par le r. acéto-picrique. Ce caractère n'existe que le soir.

11 mars. — Mêmes réactions. D. 1017. Q. 1[1] 1/2.

13 mars. — Repos du malade. Il n'y a plus de douleurs ni d'albumine.

16 mars. — Absorption copieuse de viandes. Apparition le soir de traces d'albumine.

17 mars. — L'albumine existe également le matin. Ni cylindres, ni globules de sang.

19 mars. — Régime habituel. Pas de douleurs, pas d'albumine.

22 mars. — Pas d'albumine le matin ; le soir, sous l'influence d'une alimentation féculente, 0,30 cg. d'albumine non rétractile.

23 mars. — Le malade ne s'alimente que de bouillon gras. 0,50 albumine matin et soir. Densité de l'urine 1020.

24 mars. — L'albumine disparait le soir.

25 mars. — Apparition des douleurs. 0,50 centigrammes d'albumine non rétractile. Quelques fragments épithéliaux de la vessie.

31 mai. — Urines riches en acide carbonique, pas d'albumine.

1er avril, matin. — Urines très claires, pas d'albumine. Soir : idem.

2 avril. — Rien.

3 et 4 avril. — Au matin, pas d'albumine ; le soir, un peu d'albumine.

8, 10, 11, 13, 15 Avril. — Pas d'albumine.
10, 11, 12 juin. — Pas d'albumine.

Cette observation mérite tout intérêt, car elle semble prouver que l'albuminurie du soir est le plus souvent en rapport avec la digestion et celle du matin avec les douleurs. Nous y voyons aussi la sécrétion sudorale supprimée.

Observation IV. — *Ataxie; — Influence de l'alimentation sur l'albuminurie.*

St-Lazare, 12. — Louis P..... 52 ans, entré le 1er février 1883.

Son père était épileptique. Sa mère nourrice de profession (13 enfants et 13 nourrissons). Le malade confesse des habitudes alcooliques.

En 1879, paralysie subite du pied droit et parésie des deux mains.

Il y a un an, troubles dans la motilité et douleurs. A son entrée insomnie et cauchemars nocturnes, éblouissements et palpitations. Aux membres inférieurs, diminution de sensibilité, incoordination.

Le cœur offre les signes d'une double lésion de la base.

9 mai 1884. — Erysipèle phlegmoneux de la cuisse gauche (suite de piqûre de morphine). Le malade urine difficilement et le liquide sécrété renferme de fortes proportions d'albumine.

30 mai. — Pas d'albumine, sueurs très fortes la nuit.

10 février 1885. — Pas d'albumine dans les urines.

11 février. — Début de nouvelles crises, de douleurs fulgurantes : Urines ambrées, sans odeur, D : 1022. Pas d'albumine. Longs filaments de mucine. Pas de cylindres.

13 février. — Les douleurs continuent. Les urines renferment de nombreux phosphates.

14 février. — Sous l'influence du vent du midi, le malade est plus fatigué. Les urines, acides, renferment matin et soir 0,80 centigrammes d'albumine non rétractile.

16 février. — Traces d'albumine plus abondante le matin que le soir. Rares cristaux d'acide urique, d'urates de soude, quelques cellules de la vessie.

La salive renferme plus de substances albuminoïdes que de coutume. 3,240,000 globules rouges dans le sang, 13 1/2 % d'hémoglobine.

20 février. — Les traces d'albumine ne sont plus que douteuses.

23 février. — Pas d'albumine dans les urines de la journée. Le malade a bu une assez grande quantité de lait.

26 février. — Plusieurs œufs dans l'alimentation de la journée. Rien dans les urines.

27 Février. — 0,05 cg. d'albumine non rétractile. Urines D : 1018.

28 février. — Lassitude générale, fatigue lombaire, gêne dans la vision. Douleurs fulgurantes. Les urines qui ne renfermaient pas d'albumine le matin en contiennent 0,50 cg. le soir. Carbonates abondants.

1er mars. — Urines acides. Q. 1100 grammes. D. 1018. Albumine non rétractile plus abondante le matin.

4 mars. — L'albumine n'existe plus. Le malade s'électrise depuis trois jours avec des courants constants descendant le long de la colonne vertébrale et des membres inférieurs.

Ainsi, chez ce malade, on voit l'influence d'une alimentation dont font partie le lait et les œufs. Les douleurs réveillent l'albuminurie que l'électricité fait disparaître. On doit aussi remarquer l'existence momentanée d'un phlegmon très grave à la suite d'une piqûre de la seringue de Pravaz.

Observation V. — *Ataxie locomotrice*; — *Existence du disque tardif dans la réaction de Gübler.*

St.-Émile, 12. — F... 55 ans, tisseur, entré le 6 mai 1884. Pas d'antécédents héréditaires. Syphilis antérieure. Alcoolisme prononcé. En 1879-1880, troubles visuels, difficulté de la marche, incontinence de matières fécales. Entré le 2 mai 1884 au Perron, le malade a depuis deux ans des douleurs fulgurantes. Actuellement, affaiblissement des fonctions génitales, hyperesthésie et céphalalgie. Douleurs en ceinture, et le long du membre inférieur droit. Incoordination dans la motilité, miction fréquente, peu abondante, légèrement douloureuse. Les urines en mai 1884 ne renferment ni sucre ni albumine.

Parfois douleurs lombaires et diarrhées séreuses sans ténesmes ni coliques. Rien au cœur, rien aux poumons. Pas d'athérome.

9 mars. — Urines, claires, acides, densité 1018. Dépôt de mucus et de phosphates avec des cellules de la vessie ou du canal uréthral. Précipité blanc d'albumine par la chaleur et l'acide azotique.

La pression lombaire n'est pas douloureuse.

10 mars. — Pas d'albumine le matin, des traces le soir. Pas de douleurs.

12 mars. — Le matin 0,20 centigrammes d'albumine non rétractile, le soir 0,05 à 0,10 centigrammes.

13 mars. — Mêmes résultats. Urines acides. D. 1018.

14 mars. — Résultat inverse. D. 1020.

15-16-17 mars. — 0.10 centigrammes d'albumine légèrement granuleuse soir et matin.

19 mars. — Ce jour-là, le précipité blanc ne se forme pas immédiatement dans la réaction de Gübler. Les urines (1500 grammes) sont jaunes, ambrées, non odorantes. Les matières colorantes sont abondantes. Quand on fait chauffer l'urine avec

l'acide azotique elle devient rougeâtre. L'albumine traitée par la potasse et la liqueur de Fehling n'a pas donné de réaction.

22 mars. — Cessation des douleurs. Les urines offrent un dépôt blanc constitué par des cellules polyédriques, des phosphates, des cristaux d'acide urique. L'albumine légèrement rétractile est plus abondante le matin (0,05 centigrammes) que le soir (0,20 centigrammes.)

24 mars. — Les douleurs sont venues sous l'influence du vent et des giboulées. La présence de l'albumine non rétractile a été constatée par l'acide azotique et la chaleur dans des urines légèrement neutres.

26 mars. — Etat général meilleur, diminution de l'albumine.

1er avril. — Les urines du matin renferment des traces d'albumine; celles du soir, traitées par l'acide nitrique, donnent une quantité notable de matières colorantes et ne présentent pas d'albumine.

2 avril. — Pas d'albumine.

3 avril. — Quantité notable d'albumine, douleurs intenses.

4 avril. — Pas d'albumine.

5 avril. — Traces d'albumine.

8 avril. — Grandes quantités de matières colorantes.

10 avril. — Les urines du soir, traitées par l'acide nitrique, renferment une quantité notable de matières colorantes. Il ne semble pas y avoir de précipité albumineux; toutefois, au bout d'un quart d'heure, on voit au-dessus du disque coloré un nuage diffus ayant l'aspect de l'albumine.

Les urines du matin observées parallèlement montrent ce disque plus prompt et plus intense.

Le réactif acéto-picrique précipite 0,05 à 0,10 centigrammes d'albumine, mais sans formation de grumeaux.

En chauffant, le mélange s'éclaircit tout en prenant une teinte rouge sombre. A l'ébullition, dégagement gazeux abondant, la couleur rouge sombre disparaît, le liquide devient ambré et parfaitement limpide sans aucun précipité.

Au bout d'un quart d'heure, le liquide louchit, en se refroidissant.

Le précipité formé par l'acide nitrique n'est pas soluble dans l'alcool.

Il faut avouer que, même après la filtration, les urines étaient légèrement louches et que cette teinte ne s'est éclaircie ni par la chaleur, ni par addition d'acide acétique.

29 mars. — Pas d'albumine.

3 avril, soir. — Quantité notable d'albumine non rétractile.

Dans cette observation, l'apparition du disque albumineux de Gübler a été retardée. Nous l'avons vu coïncider avec la présence d'abondantes matières colorantes. La manière dont ces urines se sont comportées vis-à-vis de la liqueur de Fehling, semble éliminer l'existence des matières albuminoïdes en faveur de la présence des peptones ou des matières grasses.

Observation VI. — *Ataxie locomotrice ; — Influence des douleurs sur l'albuminurie transitoire.*

St-Emile, 8. — B..... 68 ans, tisseur, entré en 1850.

Antécédents héréditaires cérébraux. Quelques abus sexuels. Début par les troubles de la vision : le 4 septembre 1848, le malade était devenu aveugle. En 1849, gêne dans la marche, apparition de douleurs lancinantes dans les jambes.

Depuis sont venus des troubles de la sensibilité surtout du côté gauche. Rétention des urines qui ne renferment pas d'albumine ni de sucre en 1883.

Poumons et cœur sains, pouls petit.

Vertiges, — céphalalgie, — bourdonnements et surdité.

Ces derniers troubles se sont montrés le 9 mars sous l'influence du vent du Midi. En même temps, l'albumine a paru dans les urines plus abondante le matin (0,25 centigrammes) que le soir (0,05 centigrammes). Les urines, claires et acides le matin, renferment le soir un gros dépôt de phosphates et sont neutres.

10 mars. — Mêmes résultats.

11 mars. — L'existence de quelques globules sanguins montre une plus forte excitation de la moëlle. L'albumine est plus abondante (0,50-0,70 centigrammes).

12 mars. — Souffrances plus intenses. Urines acides D. 1010. L'albumine est plus abondante le matin.

13 mars. — Urines acides. Quantité : 1500 grammes. Densité : 1018.

Jusqu'au 20 mars, les urines conservent ces caractères. Les douleurs n'existent plus dès le 15 et l'albumine disparait le 20 pour reparaître le 23 mars.

7-8 juin. — Pas d'albumine dans les urines.

Ce sont les douleurs qui ont eu l'influence la plus marquée dans ce cas particulier, mais on doit aussi noter l'existence de quelques globules sanguins qui laissent soupçonner l'irritation de la moëlle avant l'exagération des douleurs.

Observation VII. — *Ataxie locomotrice; — Alternance de l'albumine et des cristaux uriques.*

St-Léon, 2. — Th... 49 ans, cartonnier, né à Lyon, entré le 12 novembre 1874.

Les parents ont succombé à diverses affections cardiaques. Pas d'antécédents pathologiques personnels.

La maladie a débuté par des phénomènes gastriques. Un an après, troubles de la vision et de la marche (1870). Au-

jourd'hui, strabisme interne de l'œil gauche ; la station debout, les yeux fermés, est impossible. Les réflexes sont abolis, miction facile. Urine normale en 1883.

La pointe du cœur bat dans le 6me espace intercostal à 1/2 cent. en dedans de la ligne mamillaire.

Avril 1885. Œdème dur à peau tendue, luisante, à la face interne du bras. Cet œdème n'est pas dû aux injections de morphine. Les urines du 8 et 9 mars 1885 ne renferment pas d'albumine. Claires, muqueuses, elles sont neutres.

Le 13 mars, le malade souffre beaucoup de douleurs fulgurantes et l'albumine apparaît en même temps non rétractile dans des urines peu abondantes, densité 1022. Pas de sucre.

14 mars. — Matin et soir, 0,30 centigrammes d'albumine. Potion au salicylate de soude.

15 mars. — Les douleurs diminuent et avec elles l'albumine qui n'offre plus que des traces douteuses.

Les urines renferment de nombreux cristaux d'acide urique.

L'examen des urines du 16 au 25 mars, ne nous révèle rien.

31 mars. — Matin : rien. Soir : beaucoup de carbonates et d'urates. Pas d'albumine.

1er avril. — Mucus abondant. Pas d'albumine.

2 avril.— Nuage léger d'albumine. Enfin l'albumine, malgré des crises gastriques, disparaît complètement jusqu'au 10 avril.

Les cristaux d'acide urique ont ici remplacé l'albumine. Quelquefois, les urates prennent leur place et se trouvent alors en compagnie de nombreux carbonates qui amènent souvent par décomposition des dégagements gazeux d'acide carbonique.

Observation VIII. — *Ataxie locomotrice* ; — *Transition de l'albuminurie transitoire à l'albuminurie permanente.*

Ste-Marguerite, 9. — G... Ch... 57 ans, blanchisseuse, entrée le 7 mars 1875.

Père mort à 68 ans, en huit ou dix jours, avec œdème des membres inférieurs. Pas d'antécédents pathologiques. Le début de l'affection actuelle remonte à onze ans. Ce fut un refroidissement qui entraîna une amaurose brusque avec paraplégie généralisée. Dès lors, douleurs fulgurantes et incontinence d'urine qui fit bientôt place à une rétention opiniâtre.

De temps en temps, arthropathies des genoux et contractures fréquentes des muscles des jambes. Œdème inconstant périmalléolaire, peau rugueuse et pityriasique. Troubles de la vue et de l'ouïe. Rien aux poumons, rien à l'appareil digestif.

Cœur normal; pourtant palpitations assez fréquentes et quelquefois des irrégularités cardiaques indiquant un certain degré de faiblesse musculaire. Pouls faible sans grande tension. Urines troubles, légèrement albumineuses en 1883.

18 janvier 1885. — Urines claires, acides, sans odeur, densité 1020. Environ 0,10 centigrammes d'albumine non granuleuse, plus abondante le matin, peu sensible à la chaleur.

19 janvier. — Les urines conservent les mêmes caractères; nous trouvons quelques leucocytes dans un dépôt de phosphates.

20 janvier. — Mêmes résultats.

21 janvier. — Les urines sont acides, troubles, à odeur pénétrante. Densité 1018. L'albumine (0,70) semble légèrement rétractile. Des cristaux d'acide urique paraissent en quantité.

1er février. — L'albumine est presque disparue, mais la malade ne tarde pas à se trouver plus fatiguée et, quoi qu'elle continue à uriner à volonté depuis deux mois, elle accuse des douleurs de reins et des souffrances du côté de l'intestin. Rien au cœur. Dans l'urine, des cristaux d'hémoglobine dissoute, des leucocytes. 1 gramme d'albumine légèrement rétractile. La lésion paraît constituée, la salive semble très albumineuse. Aussi, abandonnons-nous ce cas où la lésion nous paraît en voie de se prononcer d'une façon définitive.

Du 8 au 10 juin. — Mêmes épreuves.

Cette observation n'est citée que pour montrer la transition de l'albuminurie transitoire à l'albuminurie permanente. Cette malade n'a pas eu d'urémie, pas de symptômes généraux, mais elle a un œdème périmalléolaire inconstant.

Observation IX. — *Ataxie locomotrice; — Albuminurie; Influence du prurigo.*

St-Emile I. — V..... 63 ans.

Mère rhumatisante, frère goutteux, alcoolique. Le malade est lui-même syphilitique et goutteux.

Voici maintenant une observation où la lésion parait tout à fait établie. Cependant, elle nous offre encore des variations du symptôme albuminurie qui se montrent sous l'influence des douleurs, des irritations cutanées. Nous ne croyons pas que, dans ce fait de prurigo localisé que nous rencontrons ici, il y ait pu y avoir une rétention excrémentielle (Lécorché), mais plutôt comme l'avance le docteur J. Boyer, perturbation dans la circulation locale du rein à la suite de l'affection de la peau.

Les premiers symptômes de la lésion médullaire survinrent il y a quatre ans et se manifestèrent du côté de la sensibilité par une anesthésie de la plante des pieds. Puis apparurent les douleurs constrictives au niveau de la ceinture. Plus tard vinrent les douleurs fulgurantes. Incoordination dans la marche.

Il y a trois ans, début des manifestations cardiaques. A la base, souffle se propageant dans les gros vaisseaux ; à la pointe

souffle entendu aussi dans l'aisselle. En résumé, ce malade paraît avoir un rétrécissement avec insuffisance aortique et une insuffisance mitrale.

En 1883, les urines ne renfermaient ni albumine ni sucre, mais beaucoup de matières colorantes.

15 avril 1884. — Urticaire de la cuisse gauche entraîné par une injection de morphine.

En novembre 1884, il n'y avait pas d'albumine dans les urines et celle-ci ne s'est constituée qu'après une série de douleurs fulgurantes à la fin de janvier.

9 mars. — Urines acides, D. 1018. Albumine légèrement rétractile 0,40.

12 mars. — Albumine plus abondante le matin que le soir. Nombreux cristaux d'acide urique, globules de sang déformés, quelques cylindres hyalins, des filaments de mucus.

13 mars. — La quantité d'albumine est la même matin et soir (0,70 centigrammes).

14 mars. — Mêmes résultats.

16 mars. — L'albumine monte à 0,80 sous l'influence du développement de papules d'un prurigo intense qui a mis 24 heures à se produire autour et sur les malléoles. Ce jour-là, les urines sont en petite quantité, jumenteuses, colorées. Albumine 1 gramme.

Céphalalgie, nausée, gêne à la pression lombaire. Pas de fièvre.

17 mars. — Etat général meilleur. L'albumine tombe à 0,70 centigrammes.

Du 1er au 15 avril, le malade ne cesse d'avoir de 0,80 centigrammes à 1 gramme d'albumine légèrement rétractile.

Nous croyons pouvoir rapprocher des observations précédentes, l'histoire du fait suivant que nous devons à l'extrême obligeance de MM. les professeurs Pierret et Renaut.

M. T... C fut soumis à l'examen des professeurs Pierret et Renaut en 1881, à la fin de la période préataxique. Il existait déjà de l'incoordination motrice des membres pelviens, mais à un degré à peine assez sensible pour modifier la marche d'une manière apparente. Il fallut un examen attentif pour confirmer le diagnostic porté par un médecin de Genève et qui fut reconnu exact. Absolument exempt de tuberculose, le malade maigrissait rapidement et présentait des contractions cardiaques faibles, indiquant un degré certain d'asthénie, du myocarde. Les urines étaient assez abondantes et ne renfermaient ni sucre, ni albumine décélable par les procédés ordinaires; mais elles contenaient une très notable proportion de phosphates et *d'albumine peptone.* L'analyse fut faite dans le laboratoire de M. le professeur Lépine et ne laissa aucun doute à cet égard.

Le malade fut mis au régime lacté et traité, à Divonne, par l'hydrothérapie méthodique. Au bout de deux mois, toute trace d'albumine peptone avait disparu de l'urine; l'appétit était revenu et le malade avait augmenté de poids (3 kilogrammes). Depuis lors cette sorte de *diabète peptonurique*, créant avec la phosphaturie une perte constante et grave pour l'organisme, ne reparut plus. En octobre 1882, il se produisit une paraplégie temporaire, puis le malade revint à un état satisfaisant. Son ataxie fait peu de progrès, et depuis deux ans, il va aux eaux de Lamalou qui, chaque fois, produisent une amélioration notable.

3e Groupe. — Névropathie.

Observation X. — *Névropathie. — Irritation dorso-spinale. Influence des émotions morales sur l'albuminurie momentanée.*

Ste-Anne, 24. — Mlle D... 33 ans, entrée en décembre 1881. Parents inconnus. Depuis l'âge de 10 ans, la malade a un

tremblement continuel dans les mains. Il est plus accusé dans le bras gauche. Depuis longtemps elle se plaint de palpitations. A l'auscultation du cœur, bruit de souffle médiosystolique extra cardiaque.

Palpitations nerveuses.

Rien aux poumons.

Mlle D... a de l'irritation cérébro-spinale, de l'aortisme ; un pouls rapide quelquefois petit. 4.200.000 globules, 13 à 14 c. m. de pression sanguine, 14 % d'hémoglobine.

9 mars. — Les urines sont acides, abondantes, ont une densité de 1018, sont très claires et sans odeur. A l'œil nu, on voit de nombreux cristaux d'acide urique. Les urines renferment 0,20 centigrammes d'albumine non rétractile. La malade a été très émue le jour précédent, a beaucoup pleuré, peu dormi.

Elle ressent un malaise général, a quelques visions de mouches volantes.

11 mars. — A peine quelques traces d'albumine dans les urines. L'acide urique a augmenté et s'est déposé le long des parois du verre.

12 mars. — Préoccupations de la malade au sujet des analyses, 0,50 centigrammes d'albumine non rétractile dans des urines incolores, densité 1018.

14 mars. — Pas d'albumine.

15 mars. —Insomnies et cauchemars. Apparition de 0,50 d'albumine non rétractile plus abondante le matin.

Du 16 au 23 mars, la malade est satisfaite et l'urine point altérée.

23 mars. — 0,60 d'une albumine légèrement rétractile après une vive contrariété et une absorption exagérée d'omelette.

24 mars. — La malade est un peu indisposée, les urines qui, le 23 au soir, ne renfermaient pas d'albumine, donnent, à la suite d'un frisson et d'un peu de fièvre, près de 0,80 d'albumine qui diminue rapidement dans les urines du matin et disparait le lendemain 25 mars.

Pendant mon absence, la malade prend froid, l'albumine reparait presque rétractile et de véritables fragments de cylindres granuleux se montrent à l'examen microscopique. Néanmoins, l'état général reste bon, seules les idées de persécution persistent.

27 mai. — Les urines acides renferment quelques traces d'albumine insensibles à la chaleur, décelées par le réactif de Tanret. La malade digère difficilement, a des vertiges et de la douleur lombaire. Toutefois, elle n'est point alitée.

4 avril. — Rien.

10 juin. — Pas d'albumine. C'est en vain que l'on use tour à tour de tous les procédés.

29 juin. — Traces d'albumine non rétractile par le réactif de Tanret. La malade se sent mieux, est plus gaie et fait quelque exercice. 3.900.000 globules rouges dans le sang.

Dans cette observation, les émotions morales jouent un rôle prédominant. La pression sanguine est légèrement diminuée et la présence des cristaux d'acide urique permet de se demander s'ils ne joueraient pas un rôle d'excitation vis-à-vis des épitheliums du rein.

Observation XI. — *Émotion morale vive entraînant l'albuminurie, chez un sujet jeune, bien constitué et issu d'une famille goutteuse.* — (Communiquée par le docteur J. Teissier).

M. X..., 20 ans, a toutes les apparences de la santé. Il est grand et fort, tout en présentant une certaine prédisposition aux bronchites catarrhales.

Le père a eu autrefois des hémoptysies, mais il est actuelle

ment bien portant; la mère a eu des fièvres intermittentes rebelles; la grand-mère paternelle présente tous les attributs de la goutte la plus légitime.

M. X. a eu la fièvre typhoïde en 1873, fièvre extrêmement intense qui a nécessité l'administration de plus de 100 bains froids. En 1881, scarlatine à rechute grave, mais les urines, examinées chaque jour avec le plus grand soin, n'ont jamais laissé suspecter la moindre trace d'albuminurie.

Pendant l'hiver de 1885, bronchites répétées, mais sans gravité aucune, travail un peu forcé, fatigues; ce jeune homme se plaignait parfois d'un peu de brisement général, de douleurs entre les épaules ou au bas de la colonne vertébrale. La composition des urines était normale.

Le 15 avril, après un échec inattendu à un examen très préparé et passé sans que la famille du candidat fut avertie, afin de lui procurer une surprise, ce jeune homme vient demander conseil le jour même du résultat et sous le coup de l'émotion produite par la nouvelle de son insuccès. Il ne présente aucun signe d'une affection organique quelconque.

Rien du côté du cœur, des poumons.

Il ne se plaint que d'avoir engraissé, d'avoir les chairs un peu molles « de la mauvaise graisse. »

L'examen des urines est pratiqué instantanément, il donne les résultats suivants : l'urine au bout de quelques minutes se trouble dans le verre à expérience qu'elle graisse; à la surface se forme une sorte de croûte gélatineuse qui donne des reflets irisés. La réaction de Gübler produit immédiatement un disque albumineux très net. L'exploration par l'acide acétique et la chaleur, par le réactif acétopicrique donne des résultats non douteux. La quantité d'albumine rendue équivaut à 0,40 et est de plus franchement rétractile. On conseille le séjour à la campagne, quelques toniques, de l'eau de Bussang et, chaque matin, des frictions stimulantes.

Quatre jours après, ayant fortuitement rencontré mon jeune malade, je pratiquai un nouvel examen des urines : l'albumine ne s'y montra plus qu'à l'état de traces; seul, le

réactif acétopicrique donna un louche assez apparent sans formation de culot au fonds du tube.

Deux nouveaux examens d'urine ont été pratiqués au milieu de mai et au milieu de juin. L'urine a conservé, en présence de toutes les réactions, la limpidité la plus absolue.

En juillet, nouvelles émotions du jeune homme. Elles entraînèrent la réapparition momentanée de l'albuminurie qui disparut rapidement.

Cette observation est surtout intéressante en ce sens qu'elle montre très nettement l'influence d'un ébranlement nerveux comme cause exclusive et suffisante de l'apparition de l'albumine dans les urines ; elle fait voir l'excrétion albumineuse se produisant brusquement sous l'influence de la secousse morale indépendamment de toute lésion viscérale préexistante, enfin la cessation du symptôme morbide par la simple action du repos, du calme et la suppression des préoccupations tristes.

Observation XII. — *Névropathie généralisée. — Dilatation stomacale. — Hypocondrie. — Vertiges. — Albuminurie transitoire.* — (Communiquée par le docteur J. Teissier.)

M. D... 24 ans, appartient à une famille de goutteux; il est d'une nature délicate et très impressionnable. Aspect extérieur de la santé — bien membré, grande taille, front découvert.

M. D... a passé l'hiver de 1884 dans une grande ville d'Angleterre, il s'y est admirablement porté. D'ailleurs, jusqu'à cette époque, il avait toujours joui d'une excellente santé. Ce n'est qu'à son retour qu'il a éprouvé des troubles du côté de l'estomac, des fatigues de la digestion, ballonnements, borborygmes intenses, alternatives de constipation et de diarrhée, sensations vertigineuses extrêmement pénibles, lourdeurs de la tête avec difficulté de fixer ses idées.

L'exploration de l'abdomen permet de constater une dilatation ventriculaire extrêmement prononcée; tympanisme épigastrique énorme avec succussion sous-ombilicale; palpitations concomitantes, sans altération nette des bruits du cœur, si ce n'est un certain degré de dédoublement du deuxième bruit, ainsi que cela s'observe si souvent en pareil cas. Par contre, dans les urines, des traces d'albumine en très faible quantité donnant un faible disque assez tardif au-dessus de la zône des matières colorantes, mais réagissant franchement en présence du réactif acéto-picrique.

Une saison d'hydrothérapie, faite dans un établissement d'eaux minérales, ne donne que des résultats incomplets. Au mois de septembre dernier, les troubles nerveux sont toujours accentués, les vertiges et les fatigues de la tête persistent. Seule, la dilatation gastrique s'est un peu amendée et les digestions sont plus faciles.

Le disque albumineux tardif persiste dans les urines dans l'après-midi seulement.

En janvier 1885, l'analyse complète de l'excrétion urinaire donne les résultats suivants :

Quantité.....	1,500 gr.
Densité.....	1,025
Urée.....	45
Phosphates terreux.	7.50
Glycose.....	néant
Albumine.....	traces non pondérables.

L'examen microscopique révèle en même temps la présence de moules de mucus chargés de cristaux d'urates de soude.

A ce moment déjà et sous l'influence du régime suivi : exercice au grand air, distraction, toniques, frictions stimulantes, puis à l'intérieur un peu de bromure et d'arséniate de fer alternativement donnés avec des poudres digestives et un peu de pepsine, une amélioration notable s'était produite; les phénomènes nerveux s'atténuaient sensiblement.

A partir de cette époque, le rétablissement général de la santé est allé en s'affermissant chaque jour, si bien qu'aujourd'hui le malade n'a plus aucun malaise et se dit guéri. L'examen de ses urines, actuellement normales, permet de considérer sa guérison comme définitive.

Cette observation mérite l'attention en ce sens qu'elle montre l'albuminurie se développant chez un jeune homme dont les principaux organes paraissent sains, mais affecté surtout d'hypocondrie avec dyspepsie flatulente et dilatation de l'estomac.

Ici, l'albuminurie a duré plusieurs mois et la question pourra se poser de savoir si elle est imputable aux troubles digestifs ou aux accidents nerveux. Nous inclinons à la rattacher à cette dernière cause, pour cette raison que les troubles digestifs avaient déjà cessé lorsque l'albuminurie durait encore et que celle-ci a disparu seulement avec la cessation du vertige, des fatigues de la tête et des ennuis que causait au malade le sentiment de sa situation.

L'observation suivante est à peu près analogue. Nous y trouvons l'albumine en faible proportion chez un sujet de 34 ans, admirablement constitué, mais atteint aussi de troubles nerveux étranges qui paraissent se rattacher à la diathèse rhumatismale. Le malade étant encore en observation, nous n'en donnerons qu'un résumé succinct; c'est surtout au point de vue des variations produites sur l'albuminurie par l'hydrothérapie et l'exercice particulièrement étudiées ici que nous croyons devoir la publier.

Observation XIII

M. F., 34 ans, fils d'un cultivateur aisé d'un département voisin, vient consulter le docteur Teissier au mois d'avril 1884 pour des accidents nerveux caractérisés surtout par des palpitations fugitives, de la névralgie intercostale et de la dyspepsie flatulente. Il a parfois des vomissements et il se plaint d'éprouver une grande pesanteur d'estomac après chaque repas. Il a cependant le visage coloré, l'air bien portant, est très solidement constitué et pèse près de 90 kilogrammes.

Sous l'influence du bromure, des poudres digestives et de l'alimentation lactée, les accidents s'améliorent, mais M. F. conserve une grande impressionabilité et cause constamment de sa maladie qui le préoccupe fort.

En octobre 1884, il accuse surtout des douleurs dans les jambes; il dort mal, mange peu et se plaint de maigrir. — L'examen des urines révèle un très léger disque albumineux, disque tardif qu'on peut apprécier à peu près à une perte de 0,25 centigrammes d'albumine au maximum.

En janvier 1885, il semble qu'il y ait un peu d'amélioration de l'état général; mais le malade accuse des spasmes œsophagiens. — Urines très pâles, grande quantité d'indican. — Nuage albumineux très tardif et douteux.

En avril; il n'y a plus que des traces impondérables, une saison hydrothérapique, conseillée en ce moment, donne d'assez bons résultats. (Voir plus loin la note additionnelle de la page 88).

Au mois de mai, le malade est appelé à faire ses 28 jours. Il supporte assez bien les fatigues du service, mais au retour, M. Teissier constate qu'au lieu de disparaître complètement, l'albuminurie avait notablement augmenté.

4e Groupe. — *Hémiplégies.*

L'albuminurie transitoire des hémiplégiques pourrait, nous le savons, être mises sur le compte de l'athérome, de l'alcoolisme, de la lésion cardiaque. Gübler qui l'a observée dans l'hémiplégie alterne, ne s'est pas laissé arrêter par ces considérations. D'autre part, le caractère absolument transitoire de ce symptôme semble bien montrer qu'il n'est pas l'effet d'une lésion persistante.

Observation XIV. — *Hémiplégie ancienne gauche ; — Albuminurie transitoire ; — Sa disparition pendant les troubles cardiaques.*

Ste-Marguerite, 19. — Mme H. J.., 39 ans, tisseuse, entrée le 22 juillet 1881.

Antécédents héréditaires rhumatismaux. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Dès l'âge de 16 ans, elle eut des palpitations, de l'essoufflement, des nausées, des vomissements. Un jour, elle tomba sans perdre connaissance. On la releva paralysée de tout le côté gauche. Le 22 juillet 1881, entrée de la malade au Perron, elle présente tous les caractères d'une hémiplégique. En outre, les réflexes sont exagérés. Au cœur, au niveau du quatrième espace, à deux doigts du bord gauche du sternum, souffle diastolique doux, musical, mais bien marqué. Pouls petit, faible, un peu filiforme.

Rien aux poumons. Fonctions digestives pénibles. Les urines, neutres, ne renferment pas d'albumine.

21 janvier. — Urines, densité 1015. Claires, ambrées, sans odeur, elles offrent un peu de mucus et ne contiennent que de légères traces d'albumine plus abondante le soir.

22 janvier. — Urines acides, densité 1020, mêmes caractères.

23 janvier. — L'albumine est toujours plus abondante le soir : Environ 0,40.

Examen microscopique : Cristaux d'acide urique, de phosphates et d'urates de soude.

24 janvier. — L'albumine disparaît pour reparaître plus abondante le 27 janvier au matin, jour de froid intense.

28 janvier. — Les divers réactifs décèlent matin et soir 0,20 centigrammes d'albumine dans une urine acide, densité 1020, sans odeur et sans dépôt. Pas de matières colorantes.

Quelques vertiges, de la douleur lombaire comme symptômes généraux.

29 janvier. — L'albumine est stationnaire, ne se montre pas granuleuse ou rétractile. Un peu plus d'albumine le soir que le matin.

31 janvier. — Le régime maigre du vendredi (riz et herbages) fait disparaître l'albumine des urines. La malade boit assez de vin pour que l'albumine, non rétractile, renaisse le soir dans les urines du 2 février (0,30 centigrammes).

3 février. — Urines normales, beaucoup d'acide urique.

4 février. — Apparition des phénomènes de contracture chez la malade et retour de l'albumine dans les urines du matin.

Le 10 février, après six jours d'état normal, les urines offrent de nouveau de l'albumine en même temps que s'exagèrent divers phénomènes du côté du cœur (bruit de galop). Vertiges, mouches volantes, céphalalgie.

11 et 12 février. — L'albumine reste stationnaire matin et soir (0,50) le 13 février, traces d'albumine le soir, quelques cristaux d'acide urique. Au cœur, souffle diastolique très aspiratif à la base, qui sépare deux révolutions cardiaques ; la pression du sang n'est pas tout à fait de 0,14^{cmc}. A proprement parler, il y aurait souffle de rétrécissement mitral avec souffle extracardiaque non constant à la base.

Le sang renferme 3,960,000 globules rouges pendant le temps que dure la mise en observation de cette malade.

16 février. — L'albumine (0,40) n'est pas rétractile, est plus abondante le soir, quelques troubles digestifs. La pression du sang s'est élevée à 0,16^{cm}.

Jusqu'au 1er mars, pas de variation dans les urines.

Juin, mêmes caractères des urines. L'albumine serait légèrement plus rétractile. La malade est du reste plus fatiguée. Pas de douleurs lombaires. Albumine 0,80.

14 % d'hémoglobine.

Le 10 juin, la malade ne ressent plus les douleurs de contracture, l'albumine a disparu.

10-12-13 juin. — Mêmes résultats.

18 juillet. — L'état général de cette malade s'est aggravé. Elle a aujourd'hui des troubles cardiaques, presque de l'asystolie, et cependant ses urines ne renferment pas d'albumine.

En dehors des effets de l'alimentation, l'attention est surtout attirée par les troubles de la circulation. L'augmentation de la pression sanguine n'a pas amené d'augmentation d'albumine dans les urines, elle paraît avoir coïncidé au contraire avec sa diminution.

Observation XV. — *Hémiplégie droite avec aphasie et agraphie; — Albuminurie passagère; — Caractères particuliers des urines.*

St-Lazare, 17. — G.. .., peintre en bâtiments, 53 ans, est entré le 2 mars 1884.

Pas d'antécédents héréditaires ni de maladie antérieure.

Début de la maladie actuelle, il y a quatre ans. En février, dysphasie. En juin, fatigue de la jambe droite. En août, hémiplégie complète.

Pouls régulier avec tension et amplitude normales. Athéromasie assez accentuée. Aux poumons, signes de catharrhe. Légère incontinence d'urine, pas de paralysie rectale.

12 novembre 1884. — Urines limpides. Ni albumine ni sucre.

Du 5 au 7 février, les urines, (1 litre, densité 1017) ne renferment ni albumine ni sucre.

8 février. — Urines acides, densité 1018, précipité par le réactif acéto-picrique à chaud, rien par la chaleur.

9 février. — Albumine sensible à tous les procédés (0,20) densité 1022. Au fond du verre, précipité de phosphates. A la surface, disque épais d'urates.

10 février. — L'albumine disparaît jusqu'au 26 février. C'est alors que le malade, qui présente depuis deux jours des phénomènes de contracture du côté le moins atteint, répond à peine, et sans avoir de fièvre, a des urines acides assez albumineuses (0,60 à 0,70). L'albumine n'est pas granuleuse et reste en même quantité matin et soir. Le lendemain l'albumine disparaît et nous ne la retrouvons plus.

— Jamais l'examen microscopique ne nous a montré de cylindres dans les urines de ce malade. Nous avons vu cependant dans ce cas des tubes qui tantôt se ramifient, tantôt sont enroulés. Ils se présentent assez souvent dans les urines normales. Ils offrent des colorations particulières : vertes, jaunes ou bleues. M. le professeur J. Teissier les avait recommandés à notre attention et d'autre part, le docteur Florence est disposé à les considérer comme des algues.

Observation XVI. — *Hémiplégie droite*; — *Ramollissement cortical gauche (?)*; — *Albuminurie*; — *Existence de cylindres hyalins dans l'urine.*

St-Lazare, 9. — P... 40 ans. Pas d'antécédents héréditaires, de syphilis, d'alcoolisme, de constitution rhumatismale.

Il y a quatre ans, dysurie, pollakurie et difficulté dans la défécation. Attaque le 18 février 1884, sans aucun prodrome, pas de perte de connaissance ni de paralysie vésicorectale; depuis cette époque, difficulté de la parole et hémiplégie droite.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal à deux travers de doigts en dehors du mamelon; athérome très accentué, pouls normal.

Intelligence et mémoire diminuées, pas de tremblements ni de fourmillements dans les membres.

Les réflexes sont intacts.

Motilité limitée du côté atteint. Extension et flexion des doigts normales, excepté celle du petit doigt. Pas de douleur dans les membres. Douleurs des reins et une fois œdème variable des membres inférieurs à la suite d'un bain, mais il n'y eut aucuns symptômes généraux. Rien aux poumons ni à l'appareil digestif.

Les urines du 15 janvier sont examinées matin et soir. D'une densité assez considérable (1025) elles n'offrent cependant point de sucre. Claires, ambrées, sans odeur particulière elles sont acides et présentent de petits filaments de mucus et un dépôt abondant de phosphates.

A la surface, légère teinte irisée même après l'émission.

Le réactif acéto-picrique, la chaleur, l'acide azotique, le procédé de Heller dénotent la présence d'une quantité appréciable d'albumine.

Elle n'est pas rétractile, et sa quantité peut être estimée à 0,25 centigrammes.

Quelques jours auparavant, il n'y avait rien d'anormal dans la composition. A cette époque, le malade s'était plaint de gêne plus prononcée dans l'usage du bras malade.

16 janvier. — Aucun cylindre ne se montre à l'examen microscopique.

17 janvier. — Urines claires, densité 1015, un peu de mucus, pas d'odeur particulière.

On constate la présence de nombreux cristaux d'acide urique, quelques globules de sang, pas de globule de pus.

Les urines du soir, après l'usage d'un régime maigre le jour précédent, renferment moins d'albumine.

19 janvier. — Urines mousseuses. Même quantité d'albumine, matin et soir. Environ 0,40. D. 1015.

20-21-22 janvier. — Les urines conservent les mêmes caractères. La quantité d'albumine continue à n'être pas appréciable à l'albuminomètre du docteur Esbach.

23 janvier. — Les urines sont normales. Q: 1100.

24 janvier. — Quelques traces d'albumine dans les urines du soir.

27 janvier. — Sous l'influence du froid, retour de l'albumine dans les urines acides, densité 1020. Q. 750 grammes.

Du 27 janvier au 4 février l'albumine persiste à la dose de 0,60 centigrammes.

Elle n'est pas rétractile.

5 février. — Densité 1020. Urines légèrement troubles. Quelques cylindres hyalins qui sont, à notre avis, sans valeur et quelques torulacées. Urines : 1.500 grammes, 0,50 centigrammes d'albumine par litre.

Pas de symptômes généraux.

6 février. — Anurie presque complète.

7 février. — 900 grammes d'urine acide d'une densité de 1018. L'albumine paraît diminuée, elle est remplacée par de nombreux cristaux d'acide urique et des cristaux d'urée.

8 février. — Traces d'albumine. D. 1018.

9 février. — Mêmes caractères qui se conservent jusqu'au 15 février, époque à laquelle nous abandonnons cette observation.

Les urines du 7 juin renferment 0,60 centigrammes d'une albumine presque granuleuse. Elles sont neutres, légèrement troubles et renferment un abondant dépôt de phosphates. D. 1020.

Pas de cylindre à l'examen microscopique.

10 et 11 juin. — Mêmes caractères des urines qui ont une densité variant de 1015 à 1018.

12 juin. — 0,80 centigrammes d'une albumine faiblement rétractile, plus abondante le matin que le soir, dans une urine acide offrant des phosphates, des urates de soude et pas de cylindres.

Presque pas de symptômes généraux, sauf un peu de gêne dans la région lombaire.

On trouve ici non seulement de nombreuses variations de densité avec coïncidence d'albuminurie, mais on voit encore l'acide urique et l'urée remplacer cette dernière. Quelques cylindres hyalins ont été trouvés d'une façon inconstante dans quelques examens et semblent ici attester les souffrances de l'épithélium.

La quantité d'urine secrétée a été généralement médiocre, et même il y eut un jour anurie, ce qui semble en rapport avec une paralysie des vaso-dilatateurs.

5e Groupe. — *Myélites.*

Observation XVI. — *Myélite dorso-lombaire aiguë. — Albuminurie momentanée. — Influence de l'exercice.*

Ste-Marguerite, 16. — B..... F., 47 ans, tireuse d'or, entrée en mars 1881.

Pas de parents connus. Réglée à 19 ans, elle avait eu une gastrite à 16 ans. A la suite d'une chute sur la glace, paraplégie complète. Les urines étaient émises péniblement, les selles difficiles, jamais d'incontinence.

Au Perron, la marche est devenue possible malgré des douleurs spontanées dans la région sacrée et l'articulation coxofémorale droite.

Au cœur, hypertrophie. Au gauche du sternum, léger souffle systolique. Rien à la pointe, rien aux poumons. Urines normales à son entrée. Depuis quatre ans, quelques signes de rhumatisme chronique.

18 janvier. — Composition normale des urines.

19 janvier. — Urines acides, non odorantes, troubles, jumenteuses, densité 1020. Les dépôts se composent d'urate de soude, d'acide urique, de cristaux d'urée.

Enfin, le 28 janvier, les réactifs de Tanret et de Yokohama décèlent un peu d'albumine qui échappe à l'action de la chaleur et au réactif de Gübler.

29 janvier. — Même réaction.

30 janvier. — Rien.

1er février. — La malade, à la suite du froid, se plaint de mouches volantes et présente, dans des urines acides, plus de 0,50 centigr. d'albumine non rétractile matin et soir.

4 février. — Pas d'albumine le soir, le matin 0,60 centigrammes d'albumine, non rétractile. La malade dit avoir la nuit une exagération de température qui laisse le thermomètre invariable et ne s'accuse pas sur l'état général.

5 février. — Traces d'albumine sensible à l'alcool et au réactif de Tanret dans les urines du matin ; le soir, rien. D. 1018.

6 février. — Même résultat.

7-10 février. — 0,30 centigrammes d'albumine non rétractile sensible à tous les procédés soir et matin. Rien à l'examen microscopique.

11 février. — Repos de la malade, l'albumine disparaît.

12 février. — Quelques traces douteuses d'albumine disparues le 13.

18 février. — A la suite d'insomnies et de cauchemars, les urines deviennent albumineuses le matin (0,20).

23 février. — La salive paraît contenir des matières albuminoïdes plus abondantes que de coutume.

3.400.000 globules rouges dans le sang. 10 1/2 °/₀ d'hémoglobine, avant, pendant et après l'albuminurie.

La malade sort le 24 février, fait des efforts de route et présente une augmentation d'albumine le soir. Albumine non granuleuse qui disparait le 27 février.

28 février. — Œufs dans le régime alimentaire, l'albumine revient en quantité plus appréciable le matin.

1er mars. — Même régime, même résultat.

2 mars. — L'albumine disparaît sous l'influence du lait.

7-8 et 9 juin. — Pas d'albumine. Quelques cristaux d'acide urique.

Certains troubles vaso-moteurs, d'une explication difficile, jouent ici un certain rôle. La malade accuse la nuit une exagération de température et l'albumine est plus abondante le matin. L'exercice modéré se montre ici sous un jour défavorable à la guérison. Il y a toujours aussi alternance ou accompagnement de l'albuminurie avec l'acide urique ou l'urée.

Observation XVII. — *Myélite transverse dorso-lombaire; Albuminurie; — Influence du froid et de l'alimentation.*

St-Lazare, 5. — Cl. B... 31 ans, employé de commerce, entré le 25 juillet 1881.

Pas de diathèse chez les ascendants. Jamais d'abus d'alcool ni des plaisirs sexuels.

L'affection débuta à 25 ans par des phénomènes de rétention d'urine, de constipation et de douleurs dans les membres inférieurs. Les douleurs des jambes étaient fulgurantes ou constrictives. Quelques temps après, anesthésie plantaire, diminution de la force des jambes et troubles moteurs.

Au bout de deux ans, paralysie complète. Depuis 1879, amblyopie.

Au 20 février 1883, la paraplégie reste complète. A la rétention urinaire a fait place une incontinence nocturne. La miction est fréquente; les urines sont sédimenteuses et renferment de l'albumine et du sucre.

Aux deux genoux, à la jambe droite, troubles vaso-moteurs très accentués. Les régions sont constamment rouges et la plus légère piqûre donne lieu à l'issue d'une goutte de sang.

Le malade a eu des furoncles et un anthrax. Pas d'eschare en 1885.

14 janvier. — Les urines du matin (450 cmc) sont claires, limpides, elles renferment par les différents réactifs, près de 0.50 centigrammes d'albumine non rétractile, tandis que celles du soir, avant l'émission desquelles le malade a bu beaucoup plus de vin qu'à l'ordinaire, renferment près de 0,70 centigrammes d'albumine non granuleuse.

15 janvier. — L'examen microscopique ne révèle rien de particulier. Même quantité d'albumine matin et soir (0.50).

16 janvier.— Les urines du matin, un vendredi, renferment 0,80 centigrammes d'albumine; 800 c.c. de liquide, densité 1016. Les urines du soir (300 c.c.) renferment peu d'albumine et beaucoup d'urates.

17 janvier. — Les urines ne renferment plus d'albumine, malgré l'usage des féculents. Pas de sucre.

18 janvier. — Urines troubles, jumenteuses, acides, à densité 1020. Elles contiennent à peine des traces d'albumine.

Toute la journée durant, règne un gros froid à l'extérieur des établissements.

20 janvier. — 1500 c.c. d'urine acide. Densité, 1020. — Albumine 0,50.

21 janvier. — Urines : 900 grammes, — densité 1025. Albumine 0,25.

22 janvier. — L'albumine augmente dans les urines du soir chez ce malade qui a fait de nombreux efforts musculaires.

23 janvier. — 3.400.000 globules rouges ont été relevés par le compte-globules de Malassez. C'est le chiffre qui existe en tout temps chez ce malade. Rien de particulier dans la salive.

Les urines de ce malade offrent les mêmes réactions jusqu'au 19 février, avec des alternatives d'augmentation et de diminution peu notables d'albumine, qui jamais n'est rétractile. Jamais de pus ou de globules de sang.

10 juin. — Urines jumenteuses, très chargées en phosphates et en oxalates de chaux. Elles offrent un peu d'albumine légèrement rétractile.

11 juin. — Pas d'albumine.

22 juin. — Urines acides. Densité 1014. — Traces d'albumine non rétractile. — 13 % d'hémoglobine.

12 juin. — Urines troubles, chargées de substances grasses et de phosphates, avec quelques traces d'albumine. Le malade a fait quelques mouvements qu'il n'accomplit pas d'ordinaire. Nausées et céphalalgie.

Dans cette observation, les troubles vaso-moteurs coïncident avec les troubles trophiques : furoncles et anthrax. De plus, le froid et l'alimentation maigre n'ont pas été sans influence sur la présence de l'albumine dans les urines.

Observation XIX. — *Myélite transverse dorso-lombaire; — Paraplégie avec atrophie sans contractures; — Troubles de la sensibilité thermique; — Exagération du réflexe rotulien; — Albuminurie.*

St-Lazare, 4. — Ch. D... 46 ans, gymnaste, né à Beaujeu, entré le 7 mai 1881.

Père épileptique. Le malade aurait eu à l'âge de 41 ans des manifestations d'une syphilis secondaire. En 1879, à la suite d'un refroidissement, coliques violentes, rétention d'urine et paraplégie.

Un mois après, la motilité reparut dans la jambe droite et, sept mois après, dans la jambe gauche. Il y a incontinence urinaire nocturne mais jamais diurne. Quelques troubles de la sensibilité. Pas de troubles vaso-moteurs, mais on doit remarquer la suppression des sueurs. Abolition de la sensibilité réflexe.

Rien au cœur, aux poumons, aux organes des sens. Les urines renferment du sucre et de l'albumine.

Cette albuminurie n'est pas un accident de la syphilis qui est arrivée à sa période tertiaire.

18 janvier. — Les urines, d'une densité de 1018, ne renferment pas de sucre; elles sont acides, un peu troubles, sans odeur.

Un léger dépôt de phosphates se forme au fond du vase pendant qu'un nuage de mucus flotte dans le verre. Le réactif acéto-picrique ne précipite rien, tandis que par les divers autres réactifs on constate la présence de 0,20 centigrammes d'albumine non rétractile.

20 janvier. — Urines troubles, densité 1020. Quantité : 800 grammes, albumine non rétractile matin et soir. Pas de symptômes généraux. Pas de sucre.

21 janvier. — 1100 grammes d'urine, densité 1022, pas de sucre. Sous l'influence du repos, l'albumine disparaît. Nom-

breux cristaux d'acide urique qui adhèrent aux parois du verre.

22-25 janvier. — Albumine estimée à 0,25 centigrammes. Même quantité matin et soir, urines troubles, densité 1022, odeur fade, nombreux cristaux d'acide urique, pas de sucre. Rien de particulier jusqu'au 29 janvier, époque à laquelle, à la suite du froid et d'efforts musculaires, la quantité d'albumine s'élève à près d'un gramme.

30 janvier. — Urines 750 grammes, traces d'albumine. Pas de globules de pus, de sang, ni cylindres. Pas de symptômes généraux.

31 janvier. — 700 grammes d'urine. Traces d'albumine.

1er février. — Urines acides : 900 grammes, albumine 0,15.

2 février. — Urines 800 grammes, pas d'albumine, nombreux cristaux d'acide urique.

3,320,000 globules rouges; 13,5 o/o d'hémoglobine.

4 février. — Pas d'albumine.

7 juin. — Traces d'albumine non rétractile. Après un travail manuel, ce malade a ressenti de la lassitude lombaire.

10-11 juin. — Pas d'albumine, 15 o/o d'hémoglobine.

12 juin. — Traces d'albumine sous l'influence du vent.

13 juin. — Travail manuel, douleur lombaire, pas d'albumine.

Le sucre s'est montré dans les urines de ce malade. Il a fait place à l'albumine qui, de temps à autre, cède son tour à l'acide urique qui se montre en nombreux cristaux. Le vent, le travail manuel ont rappelé l'albumine.

Observation XX. — *Méningo-myélite dorso-lombaire* ; — *Albuminurie transitoire ; — Effets des contractures ; — Existence d'un phlegmon.*

St-Lazare, 8. — F. Cl .., 50 ans, tiss., entré le 15 août 1877. Père mort d'affection vésicale. Aucune diathèse dans la famille. Le malade n'a commis aucun excès. En 1853, apparition de la syphilis qui ne fut l'objet d'aucun traitement.

Dix-sept ans après, premiers symptômes de la lésion médullaire, faiblesse des jambes, rétention urinaire et fécale suivie d'incontinence, enfin abolition des fonctions génésiques. En même temps se montrèrent des plaques muqueuses et des éruptions généralisées.

Aux symptômes paralytiques se joignit un tremblement nerveux de la jambe droite. La marche est lente et pénible. Les contractures qui ont atteint les deux jambes sont surtout accusées du côté droit.

Diminution notable de la sécrétion sudorale.

Il y a incontinence d'urine qui présente des variations assez grandes de quantité suivant les jours.

En 1881, ni albumine ni sucre, cœur et poumons sains.

Le 5, 6, 7 février 1885, pas d'albumine dans les urines, densité : 1018.

8 février. — Urines acides, densité 1020, odeur fade, couleur blanche qui peut être attribuée à de nombreux phosphates. Albumine non rétractile : 0,40 centigrammes. Nombreux cristaux d'acide urique. Ce malade a bu à l'occasion d'une cérémonie du dimanche plus de vin qu'à l'ordinaire.

10 février. — L'albumine a presque disparu.

L'examen microscopique ne révèle aucune altération du rein.

11 février. — Comme les jours précédents, l'albumine est restée en même quantité matin et soir, mais elle est peu abondante 0,05 à 0,10.

12 février. — Des traces d'albumine non rétractile subsistent. 3,320,000 globules rouges dans le sang. 12.5 °/₀ d'hémoglobine. Pas de paralysie de la vessie ni de globule de pus dans les urines.

Du 12 février au 4 mars. La composition des urines ne varie pas. Les cristaux uriques sont toujours abondants.

4 mars. — Phlegmon de la main; un peu de fièvre fait augmenter légèrement la quantité d'albumine (0,60). Urines acides. D. 1022.

Cependant les 1, 2, 3, 4, 5 mars, l'albumine était en diminution sous l'influence de courants constants descendants, mais l'excitation de la moëlle a amené la présence de quelques globules rouges dans les urines.

Du 10 juin au 13 juin. — Nous ne retrouvons pas d'albumine dans ces urines. Seuls, de nombreux cristaux d'acide urique persistent encore. L'état général s'est amélioré et le malade n'éprouve plus ni palpitations ni sensations de vertiges.

On retrouve ici la diminution de la sécrétion sudorale qui a précédé le symptôme albuminurie et aussi un phlegmon de la main survenu à la suite d'une piqûre qui semblait inoffensive.

Enfin, l'albumine est disparue sous l'influence de l'électricité continue.

La dernière observation sera celle d'un cas de paralysie générale, sans paraplégie. Les contractures ont aggravé l'albuminurie. Les irritations intestinales amenées par des troubles de la digestion ont joué le même rôle. Au mois du juin, la malade a dû s'aliter, mais son albuminurie n'a point augmenté.

6e Groupe. — *Périencéphalite (1).*

Observation XXI. — *Périencéphalite. — Troubles psychiques d'origine sénile. — Albuminurie.*

Ste-Marguerite, 18. — M..., 69 ans.

Quelques jours avant le 18 janvier, époque à laquelle ses urines sont examinées, la malade éprouva quelques crises épileptoïdes. A cette date, urines acides, densité : 1016, ambrées, claires, sans albumine.

24 janvier. — Exercice modéré, albumine dans les urines, (0,20). Elle est plus abondante le matin qui présente moins de matières colorantes que le soir.

25 janvier. — Urine acide avec albumine en flocons. Le soir, pas d'albumine.

26-27-28 janvier. — Traces d'albumine qui disparaissent complètement à partir du 29.

3 février. La contracture s'accentue dans le bras paralysé. (0,20 centigrammes d'albumine.)

4 février. — Urines acides, densité 1020. Pas de cellules épithéliales, de globules de sang ou de pus.

Cet état persiste jusqu'au 9 février, époque à laquelle l'al-

(1) Dans une communication récente à la Société médicale des hôpitaux sur ce qu'il appelle la folie brightique, M. le Dr Dieulafoy vient de passer en revue certains cas pathologiques dont on pourrait peut-être rapprocher l'observation de cette malade. Les sujets qu'il a étudiés n'ont en effet que peu d'albumine dans leurs urines et même quelquefois l'albumine fait défaut. Le médecin de l'hôpital Saint-Antoine inculpe une néphrite chronique, car il a trouvé dans un cas une altération des tubes contournés et de la branche ascendante de Henle. Ne pourrait-on pas soutenir qu'en pareil cas l'albuminurie a été la conséquence des troubles nerveux et la cause de l'altération du rein.

bumine augmente sous l'influence de l'hypochondrie et des insomnies de la malade (0,40).

Dès le 10 février l'albumine diminue et disparaît. Urines colorées, acides, densité 1018.

13 février. — Sous l'influence des troubles digestifs, l'albumine revient légèrement rétractile, en même dose matin et soir.

L'albumine augmente jusqu'au 16.

Ces caractères persistent jusqu'au 1er mars, époque à laquelle il reste quelques traces d'albumine soir et matin.

La salive ne présente rien de remarquable.

Juin. — L'albumine des urines paraît légèrement rétractile (0,50). La malade est très éprouvée par de nouvelles douleurs. Pas de cylindres. 3.900.000 globules rouges.

10 juin. — Disparition de l'albumine.

12 juin. — Son retour sous l'influence du vent, quelques douleurs lombaires chez la malade qui ne quitte pas le lit. Les urines, tout en conservant une faible densité, gardent les mêmes caractères jusqu'au 16 juin. 13,5 % d'hémoglobine.

CHAPITRE III

RECHERCHE ET NATURE DE CES ALBUMINES

SOMMAIRE. — Inconvénients de certains procédés. — Recherche par l'acide sulfurique et l'éther nitreux combinés. — Disque retardé de la réaction de Gübler, Caractères spéciaux de ces albumines. — Valeur semeïologique des cylindres.

Ainsi, voilà une série de malades qui ont de l'albuminurie transitoire et qui n'ont point de néphrite à proprement parler. Cette albuminurie paraît imputable à leur lésion nerveuse, bien que ce ne soit pas toujours au même titre ou sous l'influence du même mécanisme.

En présence de ces faits, des réactions particulières de ces albumines, de leurs caractères inconstants, nous avons pensé qu'il y avait peut-être là une albu-

Proportions. — Les proportions en sont modérées ; l'albumine non rétractile est en faible quantité à moins qu'une lésion ne se soit établie du côté du rein. Il ne saurait en exister dans les urines plus de 0,50 centigrammes et les chiffres de Leube, établis cependant sur des sujets prétendus sains, ne peuvent être acceptés. Chez les ataxiques, l'albumine ne dépasse pas 0,40 centigrammes.

Cependant, ce chiffre peut atteindre 0,80 centigrammes à 1 gramme. Le symptôme devient alors permanent et prend une signification plus sérieuse.

Variation. — A l'étranger et surtout en Allemagne, on a beaucoup discuté sur le moment de la journée où apparaît l'albumine.

Ultzmann (à Vienne, *Médical Presse*, 1870) a trouvé l'urine du matin plus albumineuse. Lépine, Leube, Rooke, Sandby, Edlefsen, Führbringer se rangent à cette opinion. Marcacci (*Imparziale*, 1878) est d'un avis contraire. D'autre part, nous avons souvent vu l'albuminurie plus abondante ou plus constante le matin. Mais, il est plus d'un cas où cette proportion est variable et l'albumine est alors alternativement plus abondante le matin ou le soir.

Il semble cependant qu'en général l'albumine du soir est le plus souvent en rapport avec la digestion et celle du matin avec les douleurs.

Influence de l'exercice. — S'il est possible de s'écarter de Marcacci à ce point de vue, il faut recon-

naître avec lui que l'exercice violent et même quelquefois modéré peut rappeler l'albumine dans les urines. (Obs. nº 13 de M. Teissier et obs. nº 19).

Effets de l'alimentation. — Quoi qu'il en soit, l'influence de l'alimentation est manifeste, et, sans rappeler l'exemple de Cl. Bernard, il est à remarquer que le vendredi, jour de régime maigre, faisait disparaître l'albumine des urines chez les malades du Perron. Le 27 février, la plupart des sujets en observation mangèrent des œufs, et tous présentèrent une notable augmentation de cette sorte de diabète leucomurique.

Au contraire, les herbages ont toujours paru produire des effets favorables. Les féculents n'ont pas donné les symptômes fâcheux qu'ils ont amenés dans les expériences de Semmola.

Les liquides ont une action parfaitement marquée. Les effets du vin et surtout de petites quantités de rhum ont été déplorables dans le régime des nº 4, 5. St-Lazare.

Il en a été de même pour les irritations intestinales (19. Ste-Marguerite).

Des contractures et des douleurs. — Mais, si l'alimentation a quelque effet, toute puissante est l'action nerveuse. L'exagération des contractures chez les hémiplégiques fait naître souvent une albunurie momentanée (XVe, XVIe et XXe observations).

Les douleurs de l'ataxie ont le même résultat (Observations VI, VII, VIII et IX).

Les urines de 9 ataxiques ont été examinées avec soin, à diverses heures de la journée, sans distinction de sexe ni d'âge des malades, de période de la maladie.

4 ne présentaient aucune trace d'albumine. 5 de ces urines étaient altérées dans leur composition 4 par de notables proportions d'albumine et 1 par des traces seulement ; 2 en présentaient plus le matin que le soir, et, 1 plus le soir que le matin. 2 étaient indifférentes. L'albumine n'a jamais été rétractile bien qu'elle fût deux fois en masse neigeuse. Ces malades mis en observation présentèrent des alternatives de douleurs et de bien-être qui concordèrent avec les variations de l'albumine.

Il est vrai que sous l'influence de douleurs venues après la naissance du vent du midi, il se peut faire une hypersécrétion de mucus qui crée momentanément une albuminurie locale qui tient à l'état de la vessie.

Action des émotions morales. — Parlerons-nous des émotions morales ? Dans les observations X et XI, on voit combien l'état des urines est sous la dépendance des sentiments de joie et de tristesse, de préoccupations ou de cauchemars.

Les malades sont le plus souvent l'objet d'un sentiment de fatigue qui les range déjà dans le domaine de la pathologie générale.

Ce sont, il est vrai, sujets d'une émotivité extrême.

Aussi le travail intellectuel fatigue beaucoup ces

malades. Ces derniers sont le plus souvent gens fort débiles, et le travail manuel (nº 5, St-Lazare), les marches ne laissent pas de produire chez eux de fâcheux résultats.

Du froid. — Un temps neigeux leur est nuisible. L'excitation des extrémités des nerfs cutanés par le froid détermine une action réflexe par l'intermédiaire des centres nerveux sur les nerfs vaso-moteurs des reins, action qui paralyse les fibres vaso-constrictives (1). De là naissance de l'albumine. Il en est de même pour l'action du vent.

Alternance de l'acide urique. — Peut-être les épithéliums du rein permettent-ils des endosmoses plus faciles chez les victimes de la diathèse rhumatismale. Souvent l'albuminurie est alors accompagnée d'une excrétion abondante d'acide urique ou d'urée et lorsque l'albuminurie n'existe plus, ce phénomène se montre encore. Cet acide urique est-il un des termes de transformation des matières albuminoïdes. Souvent il alterne avec la glycosurie, la phosphaturie et l'azoturie. L'analogie de composition de l'acide urique avec les corps xanthiques, la formation de ceux-ci pendant la digestion gastrique ou pancréatique, ainsi que sous l'influence des acides étendus font supposer que l'acide urique dérive, sinon de ces corps par oxydation, au moins de l'albumine par un processus de fermentation analogue à celui qui leur donne

(1) Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1875.

naissance (1). Il adviendrait donc ainsi que l'albuminurie existerait mais sous une forme chimique différente et mal élaborée. Seules les lésions des nerfs qui commandent aux sécrétions peuvent donner ces résultats.

Du traitement. — Dans aucun cas, le traitement incendiaire dénoncé par Grisolle ne peut être accusé.

Ces albuminuriques, en général des vétérans de la maladie, ne se soumettent pas volontiers à la thérapeutique et souvent ils ne consentent qu'à être l'objet de soins hygiéniques, de remèdes palliatifs, injections de morphine ou opiacés qu'on ne leur délivre qu'avec une sage parcimonie.

Purgatifs. — Chez quelques-uns, les purgatifs procurent une sensation de bien-être indépendante de leur action habituelle. Si la plupart du temps les malades n'offrent pas le cortège des symptômes des affections des reins, encore faut-il savoir que souvent ils se plaignent de maux de têtes fugaces, de mouches volantes, d'insomnie et de vertiges. Quelquefois ils ont un sentiment de lassitude, de douleur lombaire, des troubles digestifs bizarres et irréguliers, ou bien ils se plaignent d'oppression et d'irrégularités dans les battements du cœur. Ils ont des alternatives de chaud et de froid. Souvent, dans cette période d'état, un purgatif léger donné à plusieurs reprises (1. St-Lazare) fait disparaître l'albumine, soulage le malade

(1) Albuminurie, *dict Jaccoud*, Danlos.

et le délivre de ses inquiétudes, de ses insomnies et de ses cauchemars.

Du rôle de l'électricité. — Le rôle de l'électricité est également remarquable. Le n° 1 St-Lazare a commencé le 1er mars d'user des courants constants descendant le long de la moëlle.

Dès lors, en cinq jours, l'albuminurie a disparu. Il en fut de même chez un autre malade, un ataxique, chez qui l'albumine avait considérablement augmenté sous l'influence de douleurs fulgurantes. (n° 12. St-Lazare).

Etats concomitants, sueur. — Il nous reste à examiner certains états concomitants ; les caractères de la sueur, de la salive, du sang ont été successivement examinés, ainsi que l'influence des erythèmes.

Certains malades n'ont pas de sueurs. C'est parmi eux que se fait surtout sentir l'influence des veilles et du travail intellectuel d'une part, de la digestion de l'autre. Car, tandis que l'albumine apparaît dans les urines deux heures après la digestion, elle se montre avec d'abondants phosphates après le sommeil qui suit une veille prolongée. Les modifications de la sueur provoquent les variations de l'activité de la circulation intrarénale.

Les démangeaisons sont un symptôme fréquent de cette forme d'albuminurie ; c'est un prurit souvent insupportable sans éruption d'aucune nature.

Ce sont là picotements de la même nature que ceux

qui se rencontrent dans les ictères, le diabète, en un mot dans tous les cas où le sang retient des produits anormaux.

Erythèmes. — Il ne devait point être parlé des erythèmes cutanés. Il faut noter cependant que, chez le n° 1, St-Emile, l'albumine augmenta dans les urines du 15 mars sous l'influence d'un prurigo qui se montra à la malléole externe de la jambe droite. Il fut assez douloureux, et à sa disparition au bout de 48 heures, l'albuminurhée qui s'était accrue après le premier jour éprouva une diminution notable.

Salive. — Après la sueur, les altérations de la salive qui a paru quelquefois plus riche que de coutume en matières albuminoïdes.

Nous n'avons pas pu, il est vrai, en faire une analyse minutieuse, car nos connaissances chimiques n'étaient pas suffisantes pour arriver à ce résultat, nous devons l'avouer. Mais, ce que nous avons pu envisager, c'est la façon de se conduire de la salive vis-à-vis des réactions qui servent à déterminer la présence de l'albumine. Cette étude a été faite en parallèle avec celle des réactions de la salive normale. C'est ainsi que, dans les observations des nos 16 Sainte-Marguerite, et 12 Saint-Lazare, nous avons cru voir la salive plus albumineuse, sans que nous puissions néanmoins pousser plus loin nos affirmations.

Sang. — Mais qu'advient-il de la constitu-

tion du sang. Le chiffre des globules rouges est diminué. Il dépasse rarement 4,000,000 (Obs. I, IV. Saint-Lazare, obs. 1 du 3° groupe) ; mais il faut remarquer que si l'hémoglobine n'atteint pas généralement 14 o/o, il en est de même avant, pendant et après l'albuminurie. (Obs. 1 du 3e groupe ; obs. 1 du 4e groupe).

La pression artérielle, en dehors des lésions aortiques surtout, s'est montrée affaiblie (13-14 cm.). Des troubles variables se sont montrés du côté de la circulation, qui ont été favorisés dans quelques cas par l'altération de la paroi vasculaire.

Quoi qu'il en soit, l'albumine et les accidents nerveux ont toujours été de pair. La première paraît à une période avancée de l'affection, elle peut disparaître avec elle mais aussi l'accompagne dans ses diverses phases en s'aggravant jusqu'à la mort.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

SOMMAIRE. — Etude clinique de l'albuminurie transitoire. — Durée. — Proportions. — Variations. — Influence du régime, de la douleur, des émotions morales, de l'exercice. — États concomitants : Sueur, érythème, sang.

L'albuminurie transitoire est caractérisée par la présence momentanée de l'albumine dans les urines.

Durée. — Sa durée peut varier de quelques heures à cinq ou six jours pour cesser et reparaître ensuite. Elle apparaît lorsque la maladie nerveuse est bien établie. Elle ne peut pas être attribuée à un vice de digestion, car ces phénomènes d'albuminurie ne se montrent pas seulement dans un état gastrique particulier ou l'après-midi dans la période digestive.

minurie spéciale et nous avons été naturellement conduit à nous demander quelle était la nature de ces matières albuminoïdes et à choisir entre divers procédés d'épreuves pour arriver à les déterminer.

L'acide azotique a ses inconvénients, il transforme à chaud l'albumine en acide xanthoproteïque qui se dissout facilement si l'albumine est en faible quantité (1). Cela n'empêche pas Bouchard et Cadier, de recommander l'excès de réactif et la chaleur (2). Néanmoins, nous voudrions bien être fixé sur cette question de proportion dans la quantité du réactif. Les avis en effet diffèrent à ce propos avec les expérimentateurs.

Le liquide de Tanret, très sensible, précipite les urates en dehors de l'action de la chaleur et il n'est pas impossible que la muqueuse du canal uréthral d'un goutteux ou d'un arthritique puisse, par le fait d'une hypersécrétion glandulaire, produire assez de mucine pour altérer la réaction, car il faut avouer qu'il n'y a pas toujours lieu d'avoir confiance en l'action des filtres. En outre, on ne saurait trop être en garde contre les leucorrhées si fréquentes chez la femme, leucorrhées de nature à troubler les expériences.

Notre bienveillant ami, le docteur Florence, chef des travaux à la Faculté de Lyon, nous a enseigné une manipulation publiée dans un journal de pharmacie d'Anvers par un professeur de Yokohama au Japon.

(1) Galippe (*Gazette médicale*) de Paris, 1873.
(2) Société de Biologie, 1876.

Dans un premier temps, versez un c.c. d'acide sulfurique pur dans un tube à expérience. Au-dessus, laissez glisser le long des parois du verre et doucement un cc. de l'urine à essayer à laquelle on a préalablement ajouté quelques gouttes d'éther nitreux.

Il se fait un dégagement de chaleur immédiat et cette réaction donne, avec des traces d'albumine, un disque translucide ou opaque à l'intersection des couches de densité différente. En même temps l'éther absorbe l'acide hippurique et le dissout.

Ce procédé peut également servir à la recherche de l'acide phénique dont la présence se manifeste par une belle couleur violette.

Nous n'avons pas pu doser la quantité d'albumine en mesurant la hauteur du disque qu'elle produit, bien que nous ayons fait des expérimentations comparatives avec des solutions albumineuses titrées. Cependant nous avons agi sur des solutions de 0,05 à 0,80 d'albumine par litre. Pour faire ces épreuves, il est nécessaire de bien suivre les indications fournies, sinon il se formera un précipité rouge caramel produit par l'acide sulfurique en présence de l'éther et de l'urine en proportions moindres.

Le passage des divers baumes, cubèbe ou copahu dans les urines n'influence pas les recherches.

Il faudra souvent se contenter en clinique du procédé de Gübler ou de Heller qui est suffisamment exact. Autrement, il faudrait peut être conclure à la présence chez tous les sujets et à l'état normal

d'une faible quantité d'albumine après certains actes importants de la vie.

Il est difficile de déterminer l'espèce d'albumine à laquelle on a affaire. Il ne faut pas songer, pour cela faire, à la polarisation d'un emploi difficile.

Pourquoi donc nos réactifs ne se comportent-ils pas de la même façon avec telle ou telle urine ? C'est que sans doute, comme le pensait déjà L. Hamon, chacun fait ses albumines. M. J. Teissier, persuadé que l'albuminurhée est un phénomène individuel, nous a souvent fait remarquer la façon capricieuse avec laquelle ces albumines réagissent en présence des principaux réactifs communs. Car, si le plus souvent, le précipité se forme au bout de trois secondes, il se produit tardivement quelquefois, formant un disque d'aspect blanchâtre au-dessus du disque des matières colorantes. Ces urines, en général, laissent déposer en même temps de nombreux cristaux d'acide urique et des filaments de mucine. Mais il faudrait bien se garder d'attribuer toujours la production du disque retardé à la présence de l'albumine. Il tient le plus souvent à d'autres substances ; aussi M. Teissier ne croit pas qu'on puisse en préciser d'une façon constante la nature,car, si dans certains cas on peut l'attribuer soit à un dédoublement du disque d'acide urique et d'urates, comme l'admet le docteur Esbach (ce dernier disque étant formé, d'après l'examen microscopique, de cristaux d'urate d'ammoniaque), soit à de la caséïne ou à des matières grasses, voire même à des peptones ; dans d'autres faits, il est constitué par du

nitrate d'urée, en voie de formation ou par des résines biliaires. La preuve en est que, dans certains faits, il se résout en cristaux brillants de nitrate d'urée qui tombent au fond du verre tandis que, dans d'autres circonstances, repris par l'alcool absolu, il se dissout. Ce disque, retardé de 10 à 20 minutes, se trouve surtout chez les arthritiques dont les urines sont naturellement chargées d'acide urique et d'urates de soude, et, ce qui semble établir que ce ne sont pas matières albuminoïdes, c'est que la liqueur de Fehling additionnée de potasse ne vire pas au violet.

La chaleur, de son côté, agit peu sur ces albumines et même, très souvent, elle ne les coagule pas. Cependant, l'action de la chaleur associée à celle de l'acide nitrique fait apparaître dans les urines un nuage blanc albumineux légèrement opaque et reposant dans le tube à expérience sur un disque de matières colorantes très foncées. C'est cette élimination considérable de matières colorantes qui fait que l'albumine revêt quelquefois un aspect pigmenté qui tient à la présence de quantités anormales d'urochrome ou d'indican.

L'alcool absolu et le réactif de Tanret réagissent très vivement. Ce dernier produit quelquefois un disque verdâtre qui semble provenir de la présence des peptones, car nous avons pu reproduire ce précipité coloré en mélangeant le réactif de Tanret à une urine rendue peptonurique par l'adjonction de peptones artificielles.

Nous ne pouvons pas perdre de vue que, dans l'observation que nous devons à l'extrême obligeance

de MM. les professeurs Pierret et Renaut, la présence des peptones dans les urines a été constatée par une analyse chimique minutieuse.

Il est vrai cependant que, dans la réaction de Gübler, nous avons vainement essayé de reproduire un disque blanc en acidifiant des peptones contenues dans une urine chargée de matières colorantes biliaires. M. Oliver, de Harrogate se sert d'une solution de peptone acidulée qui produit dans les urines contenant des sels biliaires un précipité semblable à l'albumine coagulée par l'acide nitrique. Nous n'avons jamais obtenu ainsi qu'une couleur verdâtre de biliverdine au fond du verre à expérience et qui ne nous semble pas devoir être confondu avec un précipité d'albumine.

Rarement ces albumines sont rétractiles; à croire M. le professeur Bouchard, ce ne serait donc point des produits à rattacher à une lésion des reins. Il y a dans ces cas de 0,05 à 0,50 centigrammes d'albumine; au-dessus de 0,80 centigrammes, il faut craindre la formation d'une lésion.

Dans ce cas, comme lorsque l'albumine devient granuleuse, la maladie parcourt rapidement ses diverses phases.

Enfin, dans quelques observations, il s'est trouvé dans les urines quelques globules de sang. Il ne faut pas oublier que Claude Bernard a, par des excitations de la moëlle, déterminé la présence du sang dans les urines sans lésion des reins. Il s'agit sans doute ici des excitations naturelles produites par l'état morbide.

La recherche des cylindres, vu son importance classique, devait naturellement nous occuper. Leur présence dans les urines semblerait quelquefois confirmer la croyance à la gravité du symptôme albuminurique.

Mais, dans les rares examens où ils ont été vus, leur présence était inconstante. Cylindres hyalins, ils ne paraissent pas avoir toute l'importance qu'on leur avait prêtée. Ces cylindres ne se sont presque jamais montrés granuleux. Ils n'ont donc pas longtemps séjourné dans le rein et ils ne montrent donc pas un état avancé des lésions dégénératives du rein. Leur valeur diagnostique semble avoir été exagérée.

En résumé, tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous sommes en présence d'une albuminurie spéciale distincte de l'albuminurie néphrite. Il y a là quelque chose d'analogue à la leucomurie de Gübler, à l'albuminurie dyspeptonique d'Esbach, et ce qui frappe surtout notre attention, c'est l'alternance de cette albuminurie avec une sécrétion exagérée d'acide urique, phénomène dont nous aurons à apprécier plus tard la signification.

CHAPITRE IV.

VALEUR SEMEIOLOGIQUE DE L'ALBUMINURIE TRANSITOIRE. PATHOGÉNIE. PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

SOMMAIRE. — Historique ; — Vulpian, P. Bert, Ranvier, Stokvis, von Wittisch, Bartels.— Expérimentation : Influence de l'ablation du gyrus sigmoïde, de la section des nerfs rénaux, des nerfs sciatiques, des racines antérieures, postérieures de la moelle, du grand sympathique sur l'apparition de l'albumine dans les urines. Discussion des faits et conclusions.

Parmi tant de malades albuminuriques à différent titre, quelques-uns sans doute peuvent être laissés dans l'ombre, quoique l'influence du système nerveux sur la production ou les variations de leur albuminurie ne puisse être révoquée en doute. En effet, l'existence chez quelques-uns d'entr'eux de l'alcoolisme, de l'athérome ou d'une cardiopathie peut prêter le

flanc à la discussion, car il est évident que l'hypothèse d'une néphrite interstitielle commençante pourra toujours être soutenue avec quelque vraisemblance. Mais, en dehors de ces faits, il en existe quelques autres qui apparaissent dégagés de toute influence pathologique secondaire ou connexe et chez lesquels, faute de toute autre interprétation rationnelle, on est bien obligé de faire remonter à une action nerveuse spéciale la production du symptôme albuminurie (Obs. nos I, II, V, X, XI, XII, XIII)..... Ces malades n'ont rien au cœur, pas d'athérome, pas d'antécédents personnels qui éveillent l'idée de néphrite. Nous sommes donc en droit de faire intervenir le système nerveux pour expliquer leur albuminurie. C'est cette idée que nous allons chercher à vérifier expérimentalement.

Aussi, après avoir recherché parmi les œuvres des physiologistes les différentes causes qui pourraient produire momentanément le symptôme albuminurie, nous avons répété une partie des expériences déjà faites, nous en avons institué quelques nouvelles et nous espérons arriver ainsi à saisir la cause prochaine, directe du symptôme que nous étudions.

Des expériences multiples ont servi à établir les diverses théories des physiologistes.

Le professeur Vulpian (1) a écrit que les lésions partielles de la moëlle peuvent déterminer des constrictions ou des dilatations vasculaires dans les parties en relation par leurs nerfs avec la région mé-

(1) *Leçons sur les vaso-moteurs*

dullaire lésée. On s'explique ainsi la variabilité des albuminuries transitoires au cas où on peut les rattacher à un trouble de la pression sanguine. Ce serait là, d'après l'auteur, la cause première du passage de l'albumine dans les urines, dans la paralysie atrophique de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.

Ce n'est, du reste, pas seulement la moëlle qui peut déterminer l'albuminurie d'une façon permanente ou momentanée, une modification de structure de tous les organes nerveux peut déterminer ce symptôme.

Schiff a montré que les lésions des pédoncules cérébraux ou même des couches optiques déterminent une dilatation des vaisseaux qui aboutirait au même résultat.

P. Bert et Ranvier n'ont pas vu, il est vrai, la section des nerfs du rein créer l'albuminurie mais, la section du grand splanchnique chez le chien produit une forte congestion paralytique du rein correspondant avec albuminurie et polyurie.

Stokvis, d'Amsterdam, dans ses recherches sur les conditions pathologiques de l'albumine (*Journal de Bruxelles*, *1867*), conclut qu'il faut rapporter l'albuminurie à un trouble circulatoire et à une altération de pression dans les vaisseaux sécréteurs du rein. C'est aussi l'opinion de Lécorché qui joint à cette cause l'altération des parois vasculaires et pense que des reins tout à fait sains peuvent sécréter une urine albumineuse quand la pression sanguine est augmentée dans les vaisseaux. Il ajoute que l'albumine sera en faible

quantité, comme nous l'avons remarqué, quand elle aura pour cause unique une augmentation de pression dans les capillaires, dans les reins normaux sans aucune altération des parois de ces vaisseaux et qu'elle pourra être passagère.

Vient ensuite la théorie qui voit dans l'albuminurie un effet de la diminution de pression sanguine.

Enfin, différents physiologistes ont fait voir que les causes de l'albuminurie ne devaient pas toujours être recherchées dans le voisinage des reins (Schiff, Longet, Cl. Bernard).

Von Wittisch montra alors par des expériences que l'albuminurie apparaît dans les urines après la section des filets nerveux qui entourent l'artère rénale et qui sont les vrais vaso-moteurs du rein. Ce résultat toutefois n'est pas toujours constant (expérience n° 1).

Telles sont ces recherches qui ont fait dire à Mistress Bowel (Paris 1877): « Nous nous trouvons en présence de deux hypothèses : 1° celle d'une paralysie des nerfs vaso-constricteurs (Vulpian); 2° celle d'une exitation des nerfs vaso-dilatateurs (Cl. Bernard, Virchow, Schiff, Longet).

N'oublions pas MM. Falkenstein et Bartels, qui attribuent certaines albuminuries intermittentes à des lésions du cœur droit amenant une gêne de la circulation dans la veine rénale. C'est en revenir aux effets d'endosmose exposés par J. Vogel et Semmola, qui attribuent l'albuminurie à une modification des propriétés dyalitiques des membranes qui servent à la sécrétion.

Nous venons de passer en revue les recherches physiologiques les plus dignes d'intérêt, voici maintenant le détail de nos expériences personnelles :

Ire EXPÉRIENCE

23 juin. — Un chien de berger, âgé d'un an, bien portant, sert de sujet.

La pression dans la carotide est de 7 cc. pendant et après l'opération. On pratique la section des nerfs qui entourent l'artère rénale après avoir fait le moins possible de délabrements pour arriver sur l'artère. A peine les battements de l'artère sont-ils un peu moins accusés après l'expérience, que nous pratiquons à neuf heures du matin.

A midi, nous recueillons l'urine par une ponction faite à la vessie, elle ne renferme pas d'albumine.

A 3 heures de l'après-midi, l'animal succombe ; la vessie renferme à peine quelques centimètres cubes d'urine trouble, il est vrai, mais non albumineuse.

Les reins ne présentent pas de congestion.

Von Wittisch avait obtenu de l'albuminurie lorsqu'il institua cette expérience. Le résultat n'a pas été le même pour nous. Il nous est donc permis de croire que l'albuminurie n'est pas constante en pareil cas

IIe EXPÉRIENCE

2 lapins subissent, le 24 juin, la section des nerfs sciatiques. L'opération est faite à neuf heures du matin. Ils sont sacrifiés à 4 heures du soir. Les urines ne renferment pas d'albumine.

Ainsi donc, la lésion de ces nerfs périphériques n'a pas suffi à créer l'albuminurie.

IIIe EXPÉRIENCE

Une longue incision est faite dans la région lombaire d'un jeune chien dont on a préalablement examiné les urines que l'on trouve normales.

Les racines antérieures de la moelle sont coupées.

Une demi-heure après nouvel examen des urines.

Par la chaleur ou par l'acide azotique, par le réactif de Tanret, elles offrent un disque blanc d'albumine non rétractile.

IVe EXPÉRIENCE

L'opérateur découvre la moëlle lombaire sur une étendue de 6 à 7 centimètres chez un chien à jeun depuis la veille. Il pratique l'excitation des racines sensitives à plusieurs reprises. Quelques instants après, section complète de la moëlle. Les urines, deux heures après, présentent un léger disque d'albumine.

Nous avons tenu à associer ces deux expériences, car ce n'est plus le système nerveux périphérique que nous voyons en jeu ; c'est la moëlle, et, avec l'action exercée sur elle, apparaît l'albuminurie.

Nous allons maintenant voir les effets directs des lésions cérébrales.

Ve EXPÉRIENCE

Le 10 novembre, avait été opéré un chien de 2 ans, sain et de taille moyenne.

Le gyrus sygmoïde du côté gauche fut enlevé.

15 janvier. — Pas d'albumine dans les urines. L'animal s'alimente et paraît gai.

28 janvier. — Crises épileptoïdes intenses.

L'animal bave. Son œil est hagard, ses pupilles sont égales. Tantôt couché sur le flanc, le chien est agité de convulsions cloniques, tantôt de convulsions toniques, lorsqu'il tente de se relever.

29 janvier. — Nouvelles crises. L'animal mâche la paille, ne cherche pas à mordre, prend un aspect désespéré.

Les urines sont troubles, elles ne présentent pas de cylindres, mais elles renferment beaucoup d'albumine rétractile.

Température 39° — Ce qui, chez un chien, n'est qu'une température normale.

31 janvier. — L'animal est électrisé pendant 35 minutes. Il témoigne sa douleur par ses grognements. Un courant descendant est établi le long de la moëlle et au niveau de la région lombaire qui est restée indolore. Le malade cherche à se relever. Il semble renaître, se dresse sur ses quatre pattes, pour retomber bientôt sur son train postérieur.

Une heure et demie après, l'albumine est très abondante dans les urines.

1er février. — L'albumine augmente, elle est tout à fait rétractile. L'animal succombe le 2 février, nous examinons ses reins. On y trouve à peine un peu de congestion. La capsule se détache avec facilité.

Nous avons répété la même expérience en excitant simplement le gyrus par l'électricité, l'animal a succombé sans présenter d'albumine dans ses urines.

Voici donc une lésion cérébrale qui a longtemps persisté sans amener de troubles dans la sécrétion urinaire. Sous l'influence d'effets excito-moteurs, de crises épileptoïdes que le genre de lésion permettait de prévoir,

l'albuminurie est survenue et n'a fait que s'accroître jusqu'à la mort.

VIe EXPÉRIENCE

16 janvier. — Sur un lapin sain et bien portant, qui ne présente pas d'albumine dans ses urines, on pratique une ouverture de la boîte crânienne du côté gauche. Il est ensuite fait une ablation de la substance corticale de toute la partie supérieure de l'hémisphère. Par suite d'un mouvement inopportun du lapin, il y a, en même temps, lésion de la substance blanche, notamment des pédoncules cérebelleux.

L'animal présente des troubles moteurs surtout dans les deux membres du côté droit, principalement dans le membre antérieur, du côté de l'œil et de la face.

Lorsqu'il est tourmenté, l'animal fait des bonds désordonnés en décrivant des cercles parfaits.

Mort le 20 janvier.

A l'ouverture du corps, la vessie est revenue sur elle-même et renferme à peine 3 cc. d'urine.

Il y a de gros flocons caillebottés d'albumine rétractile que décèlent le réactif de Tanret et la chaleur.

L'urine est alcaline ; ramenée à l'acidité, elle n'a ni odeur, ni saveur particulière.

L'expérience est répétée sur un lapin qui ne succombe que six jours après l'opération. Albumine assez abondante sur la rétractilité de laquelle on ne peut se prononcer.

C'est encore une lésion des centres nerveux qui produit ici l'albuminurie. Sans doute la lésion est grande dans cette expérience classique, mais les phénomènes de réaction fébrile n'ont pas eu le temps de naître et l'albuminurie paraît devoir être attribuée à une simple influence nerveuse.

VIIe EXPÉRIENCE

5 juin. — Un chien d'un an ne présente pas d'albumine dans ses urines. Nous mesurons d'abord la pression sanguine dans ses carotides et nous coupons ensuite le pneumogastrique au cou. Des excitations sont pratiquées sur le bout périphérique du grand sympathique cervical et du pneumogastrique. Trois quarts d'heure après cette excitation, qui présente sur le tracé son abaissement de pression à chaque excitation, examen des urines.

Elles renferment une notable proportion d'albumine qui est décélée par la chaleur et le procédé de Heller. (Les urines ont été préalablement ramenées à l'acidité.)

VIIIe EXPÉRIENCE

16 juin. — Un chien de rues, fort et bien portant, âgé d'un an, est trachéotomisé pour empêcher ses cris. Examiné avant les épreuves, son urine ne présente pas d'albumine. Température 39°5.

A deux reprises, la pression artérielle est prise dans la carotide gauche, la première pression est égale à 11 1/2 et 12 cc. de mercure, la seconde à 11. — Une ouverture est pratiquée à la paroi abdominale et l'aorte est liée au niveau des reins. A son tour, le grand sympathique cervical gauche est coupé et on excite le bout périphérique. Une canule est placée dans l'uretère droit, et sur la carotide est le sphygmoscope en relation avec un tambour à levier et un manomètre compensateur.

L'excitation a lieu avec un courant induit à moyenne intensité et se fait à toutes les deux secondes. Elle n'a pas une grande influence sur le tracé.

L'opération a commencé à 10 heures elle a été suspendue à 10 h. 1/2 ; à 1 h. 1/2, le chien a succombé.

Du côté de l'uretère droit *anurie complète.*

A gauche, sécrétion de 7. 95 centimètres cubes d'urines.

Le procédé de Heller montre une notable quantité d'albumine un peu rétractile. Il en est de même par la chaleur.

Analyse des globules du sang.

41. 5 °/o d'acide carbonique.

17 °/o d'oxygène.

Des excitations ont été faites sur le bout périphérique du grand sympathique et, si d'un côté, par un effet vaso-constricteur on a eu de l'anurie, de l'autre on a recueilli, dans la deuxième observation, de l'albumine légèrement rétractile.

Les gaz du sang n'ont pas beaucoup varié. Désireux de rendre cette expérience plus complète, nous l'avons répétée pour établir nettement l'unilatéralité ou la bilatéralité du phénomène.

IXe EXPÉRIENCE

29 juin. — Chien d'arrêt d'un an, en très bon état de santé. Pas d'albumine dans les urines. On fait une incision aux parois abdominales, à 4 centimètres de la ligne médiane, au niveau de l'extrémité antérieure du pénis.

Par les ouvertures ainsi pratiquées, on introduit l'index dans la cavité abdominale et on va à la recherche des uretères, au niveau de leur insertion sur la vessie. Les uretères saisis sont amenés au dehors par les deux ouvertures; on les coupe en travers et on place sur l'extrémité rénale une canule qui supporte une ampoule de verre.

On met à nu le cordon commun du pneumogastrique et du sympathique cervical gauche. Ce nerf est sectionné et excité de deux secondes en deux secondes par un courant induit

rhytmé. Chaque excitation dure une seconde. On continue les excitations pendant une demi heure.

Une heure et demie après le début de l'excitation, on recueille l'urine des deux ampoules. Ce liquide est en petite quantité plus abondant à gauche qu'à droite. Epais et trouble, on le filtre et on l'analyse; on constate de l'albumine dans les urines de chaque ampoule, légèrement granuleuse.

Chaque uretère a donc donné passage à de l'urine albumineuse. Il n'est pas permis de croire que l'action nerveuse ne s'exerce que d'un côté. L'anurie empêche quelquefois de vérifier ce fait, c'est ce qui nous est arrivé dans une dixième expérience.

28 janvier. — Sur un lapin, il est fait une section du grand sympathique, le ganglion cervical inférieur est supprimé. Après l'opération, anurie immédiate par action réflexe du centre nerveux de la moëlle.

31 janvier. — Mort du lapin, urine claire, sans mucus, abondante, alcaline, à odeur pénétrante.

Albumine en petite quantité dont la condition se trouvait réalisée par la dilatation du calibre des vaisseaux.

De ces diverses expériences, il résulte qu'en dehors de la fameuse épreuve de Cl. Bernard sur l'albuminurie d'origine bulbaire, trop connue pour que nous en parlions longuement ici, les lésions centrales peuvent produire l'albuminurie même lorsque l'animal est en apyrexie. Ainsi, ce n'est donc point toujours dans les régions lombaire et dorsale qu'il faut rechercher la cause de ce symptôme. Est-elle transitoire? en pareille occurrence, on ne saurait le dire puisque

l'animal meurt souvent de ses blessures lorsqu'apparaît ce symptôme qui n'a point été cause des accidents nerveux qui sont survenus avant lui.

Les lésions de la moëlle, des racines antérieures ou postérieures entraînent l'albuminurie, mais les lésions périphériques (section des sciatiques) ou les sections des nerfs rénaux, comme l'avaient déjà vu P. Bert et Ranvier, n'entraînent pas communément l'albuminurie. Nous n'avons pas pu examiner les effets des sections du grand splanchnique.

L'albuminurie peut accompagner les lésions du grand sympathique. Dans ces cas, nous n'avons jamais constaté de lésion du cœur droit, comme le voudrait Falkenstein, ou d'altération du sang; c'est à peine si les reins ont quelquefois un peu de congestion.

Les battements des artères, les pulsations sont affaiblies, mais les tracés présentent une circulation plus rapide jointe quelquefois à une diminution de pression.

Il y a donc à la fois, troubles dans la circulation et la pression artérielle sans qu'il y ait besoin d'une altération des parois vasculaires comme l'athérome que l'on rencontre si souvent chez l'homme.

Nous devons ajouter que l'albumine a toujours été en faible quantité, mais que quelquefois elle a eu quelque tendance à la rétractilité, comme nous l'avons vu dans la IXe expérience que nous avons mentionnée et où l'urine fut albumineuse des deux côtés, après l'excitation du grand sympathique gauche.

Ainsi donc, les expériences que nous avons relatées,

jointes à nos observations cliniques, montrent que le système nerveux peut ainsi entraîner l'albuminurie. Mais quelle est la nature de cette albuminurie, quel est son mécanisme. Est-elle dyscrasique ou mécanique? Ses qualités spéciales, l'examen du sang, les réactions particulières à cette albumine, son alternance avec l'acide urique et l'azoturie plaident en faveur de la dyscrasie. Ses intermittences, au contraire, permettent de la considérer comme une albumine dépendant d'une action excito-motrice partie, non de la périphérie, mais des régions nerveuses centrales (expérience sur la section des nerfs rénaux, sur la section des nerfs sciatiques).

Quant à déterminer la nature de ce trouble circulatoire, la question est des plus délicates, toutefois, nous avons vu l'albuminurie coïncider, dans quelques cas, avec l'accélération du pouls et peut-être une diminution de pression sanguine. Ceci nous rapproche des conditions pathogéniques de l'albuminurie, admises par Stokvis, par Rüneberg et Charcot.

Somme toute, on peut admettre jusqu'à un certain point que cette albuminurie n'a pas une origine inflammatoire; elle ne dépend pas des dégénérescences du rein que l'absence de symptômes rénaux rend peu vraisemblables, mais de phénomènes excitomoteurs qui livrent à la circulation des albumines mal comburées.

CHAPITRE V

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

L'albuminurie transitoire, telle que nous l'avons envisagée, ne modifie guère l'allure générale de la maladie sur laquelle elle peut se greffer. Elle n'a pas habituellement de symptôme qui lui soit propre. Il n'y a pas d'œdème, pas de fatigue des sens, pas d'altération cardiaque. Certains sujets débilités peuvent avoir, pendant longtemps, l'urine albumineuse à certaines heures, sans troubles bien appréciables dans leurs fonctions. Néanmoins, dans quelques cas, il peut y avoir de la lassitude lombaire, des vertiges, des sensations de mouches volantes. Aussi, ne peut-on pas suivre le docteur Catelan dans la voie où il s'est engagé dans sa thèse inaugurale (Paris, 1872).

Il croit que ce symptôme, quand il n'acquiert pas une intensité capable de modifier la texture du rein, est plus favorable que nuisible et que le supprimer serait exposer le malade à des accidents nerveux.

On ne peut pas envisager l'albuminurie transitoire comme l'accès de goutte ou la crise épileptique. Ce n'est pas une décharge qui diminuera la tension nerveuse, car c'est peut être le signe d'une altération rénale en voie de se former. On ne doit pas oublier, en effet, que l'albuminurie momentanée peut devenir une albuminurie-néphrite (9, Sainte-Marguerite, 1, Saint-Vincent). Ce n'est pas là question indifférente non seulement pour le malade, mais encore, dans certaines circonstances particulièrement délicates.

Pour ne parler que de la question médico-légale, il y a dans ces faits un côté embarrassant pour les Compagnies d'assurances. Le docteur John Münn, assistant medical director d'une Compagnie, a trouvé chez ses administrés 12 % d'albuminuriques sur 200 sujets, et La Celle de Chateaubourg 72 % sur 701. On peut donc se demander si l'apparition dans l'urine d'une faible quantité d'albumine doit toujours être un empêchement rédhibitoire à l'obtention d'une assurance. Sans doute, devant l'existence des œdèmes, de la fatigue cardiaque et des divers symptômes urémiques, la question ne saurait être gênante. Mais, si l'albuminurie est transitoire, si les symptômes généraux sont nuls et la cause passagère, il est permis de se demander si les Compagnies ne devraient pas se contenter d'ajourner de semblables sujets jusqu'à l'époque où la disparition complète de l'albumi-

nurie les garantirait contre toute éventualité fâcheuse.

Aussi, doit-on traiter de tels malades. Tout ce qui peut calmer l'irritabilité du système nerveux doit être employé. Il faut, comme toujours, tenir compte de la nature inhérente à chaque forme de la maladie, de la constitution de chaque malade.

Le traitement doit : 1° viser les altérations dyscrasiques, 2° parer aux troubles mécaniques. Malgré l'avis d'Œrstett, nous avons vu que le régime influence la manière d'être de nos malades. Le malade surveillera sa digestion, s'abstiendra de liqueurs fortes et, dans une certaine mesure, des excitants, tels que le thé et le café. Il est nécessaire de réagir contre certains états débiles. Les viandes de boucherie sont donc nécessaires dans l'alimentation de certains sujets anémiés, nerveux, dont il faut enrichir le sang en vertu du principe « sanguis moderator nervorum ». La diète lactée n'est pas nécessaire, mais le lait agit à la fois comme diurétique et comme aliment et peut produire d'excellents effets.

Soucieux des expériences de Semmola, il faut restreindre l'emploi des féculents.

Pour toute boisson, un vin rouge léger, du bordeaux ; les vins blancs sont contre indiqués.

Il faut user, contre le vertige et les souffrances de l'estomac, de certains toniques, de l'arsenic, du fer, des stimulants diffusibles comme l'éther amilvalérianique qui est un excitant en tant qu'éther et un calmant comme dérivé de la valériane.

Si nous partons de cette idée, que nous croyons avoir démontrée, que les albumines transitoires sont

des albumines mal comburées, tout notre but sera de faciliter leur oxydation. Aussi, faudra-t-il conseiller les inhalations d'oxygène, l'habitation au bord de la mer dont l'air excitant favorise les combustions. C'est dans une intention semblable que M. Teissier donne les alcalins, tout en se refusant à les ordonner à haute dose. Il préfère les eaux alcalines légères (eau de Vals nº 3, de Pougues) à l'eau plus forte de Vichy.

2º Le traitement doit aussi être mécanique. Il faut régulariser la circulation par les purgatifs, les bains, les douches, l'électricité.

Les purgatifs (purgatifs salins, prises de rhubarbe) ont donné de bons résultats (observation de M. Ch... nº 1, St-Lazare).

Les douches réveilleront le fonctionnement de la peau. Cependant, l'usage devra en être modéré, car il est certains cas où leur emploi pourra entraîner de fâcheux résultats (1).

(1) Observation due à l'obligeance de M. le docteur Couette.

— Chez le malade de l'observ. 13, atteint d'albuminurie transitoire, le traitement institué a été le suivant : au début, douches générales en pluie et jet brisé en insistant à la fin avec le plein jet sur la colonne vertébrale, mais avec une demi pression seulement, c'est-à-dire une atmosphère environ. Plus tard, le jet a été précédé d'une douche épigastrique de quelques secondes, le tout durant environ 40 secondes.

21 douches seulement ont été prises. Les analyses des urines ont été faites du 23 avril au 7 mai. Le traitement a subi quelques interruptions. Il en est résulté que pendant qu'il n'y avait, avant la douche, qu'une faible quantité d'albumine dans l'urine (deux fois même cette quantité étant inappréciable), après la douche, au contraire, la quantité d'albumine a toujours été très appréciable et bien plus marquée qu'avant la douche.

Les frictions sèches, les injections de pilocarpine entretiennent au besoin la sueur chez les malades qui l'ont vu disparaître.

L'exercice sera aussi limité. On a vu que le malade de l'observation n° 13 atteint d'albuminurie passagère dut accomplir sa période d'instruction militaire dans la réserve. A son retour, la quantité d'albumine contenue dans ses urines avait augmenté.

Enfin, les courants constants ont d'heureux effets.

On peut donc espérer la guérison lorsque l'albuminurique suit scrupuleusement ces indications ; le symptôme reparaît à de plus longs intervalles et finit souvent par disparaître. D'autre part, le traitement des affections nerveuses d'origine centrale ou périphérique agit contre la cause efficiente. Aussi ne saurait-on repousser les injections de morphine qui apaisent les douleurs fulgurantes.

Néanmoins, il faut prendre certaines précautions dans leur emploi. Les érosions, les piqûres de la seringue de Pravaz, qui laissent d'autres malades indifférents, amènent quelquefois chez les albuminuriques des accidents, des phlegmons redoutables (nos 8, 12, St-Lazare).

CONCLUSIONS

1° Certaines affections chroniques du système nerveux peuvent, même en apyrexie, entraîner l'apparition de l'albumine dans les urines en dehors de toute altération des reins ou du cœur.

2° Cette albuminurie est habituellement transitoire.

3° L'absence de troubles fonctionnels concomitants et les caractères spéciaux de l'albumine rendue semblent la distinguer nettement de l'albuminurie liée aux altérations rénales.

4° Toujours en faible proportion, ne modifiant pas les caractères généraux de quantité, de densité, de coloration des urines, elle semble réagir d'une façon un peu particulière en face des réactifs communs. Peu sensible à la chaleur, elle précipite surtout avec l'acide nitrique à chaud et avec le réactif acéto-picrique. — Avec l'alcool et le réactif de Tanret, le réactif de Yokohama, elle réagit très vivement. — En général, elle n'est pas rétractile.

5° Éliminée d'une façon inconstante, elle apparaît dans des proportions variables aux différentes heures de la journée, plus marquée le soir si elle tient à un trouble digestif, plus abondante le matin si elle est le résultat d'une manifestation douloureuse. Cette règle n'est cependant pas absolue.

6° L'élimination de l'albumine est subordonnée à une foule de circonstances accessoires, température extérieure, régime, veille, impressions morales et qui varient avec chaque individu. Ce sont là des conditions importantes à déterminer pour fixer l'hygiène du malade.

7° Cette albuminurie alterne le plus souvent ou s'accompagne d'une excrétion exagérée d'acide urique ou même d'urée, de telle sorte que l'on voit souvent les phénomènes se suc-

céder dans l'ordre suivant : albuminurie, uraturie, azoturie, et cela dans un court espace de temps. Il est possible que ces différents faits soient l'indice d'un seul et même trouble nutritif dont l'expression varie avec le degré de combustion des matières albuminoïdes (l'albuminurie représentant le premier degré de l'échelle).

8° Il est donc à présumer que la cause prochaine de l'albuminurie est en pareil cas un trouble de la nutrition, une conséquence de la perturbation apportée dans les fonctions organiques par la maladie nerveuse primitive.

9° Mais cette origine dyscrasique ne suffit pas pour expliquer le phénomène albuminurie qui est inconstant. Il faut faire intervenir des actions mécaniques qui en règlent l'élimination.

10° L'expérimentation nous a prouvé qu'il fallait l'attribuer à des actions vaso-motrices se passant dans le rein sous l'influence de l'excitation du système nerveux central ou du grand sympathique.

L'excitation des nerfs périphériques et des nerfs rénaux eux-mêmes comme leur section a été incapable de la déterminer.

11° Au point de vue du pronostic, cette albuminurie transitoire est généralement peu sérieuse. Sous l'influence d'un régime bien institué et du traitement de la maladie générale, on la voit souvent disparaître. Dans quelques cas, elle peut produire à la longue une irritation du rein qui devient une véritable néphrite.

Imp. WALTENER ET Cie, rue Belle-Cordière, 14. — Lyon.